

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 281

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'Ulcère Peptique Gastro-Jéjunal

CONSÉCUTIF A LA

GASTRO-ENTÉRO-ANASTOMOSE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 20 juillet 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JEAN GELAS

*Interne des Hôpitaux de Lyon
Moniteur d'Histologie à la Faculté*

Né le 30 août 1891 à Voiron (Isère)



LYON

ANCIENS ÉTABLISSEMENTS LEGENDRE

14, rue Bellecordière, 14

1921

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 281

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'Ulcère Peptique Gastro-Jéjunal

CONSÉCUTIF A LA

GASTRO-ENTÉRO-ANASTOMOSE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 20 juillet 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JEAN GELAS

Interne des Hôpitaux de Lyon

Moniteur d'Histologie à la Faculté

Né le 30 août 1891 à Voiron (Isère)



LYON

ANCIENS ÉTABLISSEMENTS LEGENDRE

14, rue Bellecordière, 14

1921

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

DOYEN HONORAIRE MM. HUGOUNENQ.
DOYEN J. LEPINE.
ASSESSUR..... ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	}	MM TEISSIER
Cliniques chirurgicales.....		ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	}	BARD.
Clinique ophtalmologique.....		TIXIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques...	}	BÉRARD.
Clinique neurologique et psychiatrique.....		X...
Clinique des maladies des enfants.....	}	ROLLET.
Clinique d'oto-rhino laryngologie.....		NICOLAS.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	}	LEPINE (J.)
Clinique chirurgicale des maladies des enfants...		WEILL.
Clinique des maladies des femmes.....	}	LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.		ROCHET.
Chimie biologique.....	}	NOVE-JOSSERAND.
Chimie organique et Toxicologie.....		POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique.....	}	CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		HUGOUNENQ
Anatomie.....	}	MOREL.
Anatomie générale et Histologie.....		MOREAU.
Physiologie.....	}	GUIART.
Pathologie interne.....		LATARJET.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	}	POLICARD.
Anatomie pathologique.....		DOYON.
Médecine opératoire.....	}	COLLET.
Médecine expérimentale et comparée.....		MOURIQUAND.
Médecine légale.....	}	PAVIOT
Hygiène.....		VILLARD.
Thérapeutique.....	}	ARLOING (F.)
Pharmacologie.....		ETIENNE MARTIN
		COURMONT (P.).
		PIC
		FLORENCE (A.).

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — Chimie minérale.....	BARRAL.
— — Accouchements.....	COMMANDEUR.
— — Urologie.....	GAYET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique.....	PATEL.
Botanique.....	BRETIN.
Embryologie.....	HOVELACQUE.
Stomatologie.....	TELLIER.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	GARIN.	DUROUX.	CORDIER.
BRETIN.	SAVY.	HOVELACQUE.	ROUBIER.
LERICHE.	FROMENT.	TRILLAT.	FAVRE.
THÉVENOT (Léon)	THÉVENOT (Lucien)	SARVONAT.	MURARD.
TAVERNIER.	PIÉRY.	FLORENCE (G.).	BONNET.
CADE.	COTTE.	ROCHAIX.	GRAVIER, chargé des fonctions

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. BERARD, Président; POLICARD, Assesseur;
MM. GAYET et LERICHE, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

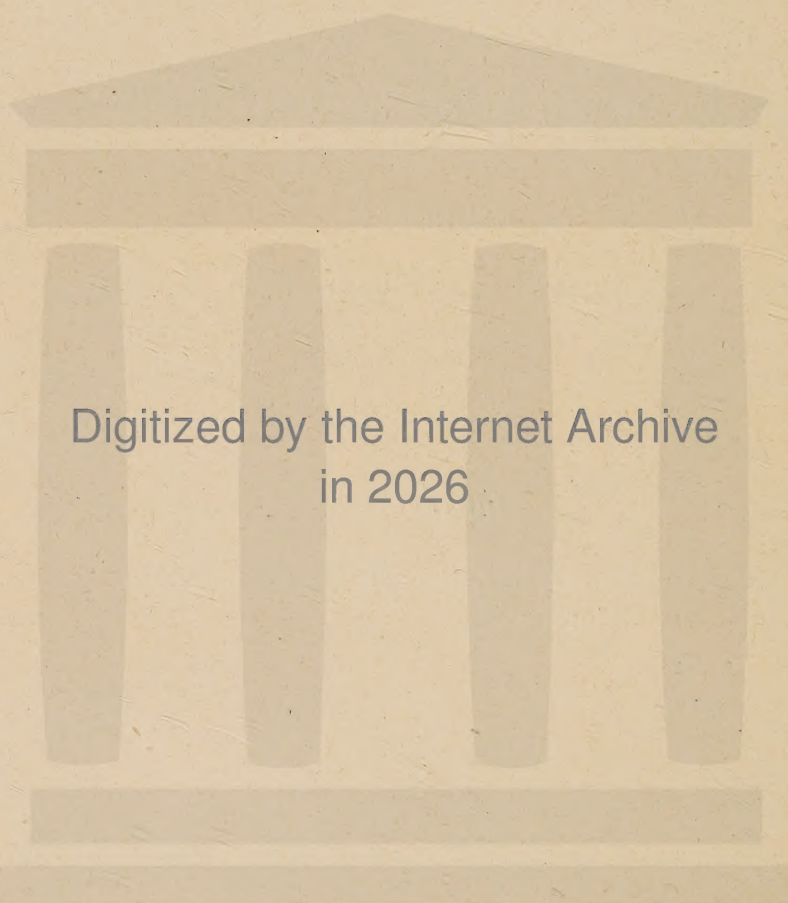
SERVICES HOSPITALIERS : 1911-1914 ; 1919-1921

Externat :

MM. Jaboulay, Froment, Villard, Weill, Delore,
Cade.

Internat :

MM. Durand, Tixier, Bérard, Gardère, Bérard-
Delore.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553219_0065

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE,

*Ma grande Amie vénérée, en
témoignage de ma piété filiale.*

AUX MIENS, GRANDS ET PETITS .

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. BÉRARD.

Hommage de profonde reconnaissance.

AVANT-PROPOS

Ce travail nous a été inspiré par M. le Docteur Delore. C'est au cours de ses visites quotidiennes, où ses profondes connaissances cliniques se traduisent dans un langage savoureux et imagé, qu'il nous fit part de ses idées sur l'ulcère peptique du jéjunum. Il opéra ensuite le malade dont l'histoire est rapportée dans l'observation VIII. Nous décidâmes d'étudier, aidé par l'expérience de notre Maître, cette question intéressante. Et c'est avec la plus confiante simplicité qu'il nous indiqua alors ses conceptions pathogéniques et thérapeutiques de l'ulcère gastro-jéjunal. Le remercier pour sa bienveillance est un agréable devoir pour nous. Mais nous voulons, de plus, lui dire ici l'admiration que nous avons pour cet art chirurgical dépouillé de tout artifice superflu, si simple à la fois et si hardi, qu'il nous montre chaque jour dans son service.

M. le Professeur Bérard a bien voulu accepter la présidence de notre thèse. Nous avons passé auprès

de lui deux semestres de notre internat dans cette clinique de l'Hôtel-Dieu, où il a su réunir tous les moyens de progression de la science chirurgicale, Ses élèves attachés à des travaux divers, subissent l'empreinte de sa vigoureuse personnalité : il les guide et les enseigne de notions émanées de sa haute culture générale et de sa profonde expérience ; il les encourage par son amabilité et cette ardeur communicative qu'il met dans l'accomplissement de son devoir quotidien. Nous avons retrouvé, parmi ses collaborateurs intimes, M. le Docteur Sauty, qui, depuis longtemps, fut notre guide et qui, maintenant est, permet-il que nous le disions, notre ami. Sympathie précieuse que celle de ce Maître qui voile de la plus simple modestie les qualités d'une âme loyale et les dons d'une science chirurgicale étonnante.

C'est au laboratoire d'histologie de la Faculté de Médecine que nous avons pris contact avec cette science difficile qu'est l'étude microscopique des tissus normaux ou pathologiques. Nous avons été accueilli, conseillé, dirigé par M. le Professeur Policard. En plus de son enseignement technique, clair et pratique, il nous a fait profiter, au cours d'entretiens trop rares, de sa vaste érudition scientifique, qui sait découvrir dans les travaux mondiaux, la conception originale et vraie, génératrice de progrès. Qu'il trouve ici les sentiments reconnaissants de son jeune élève.

Et nous n'oublierons point, non plus, la chaude sympathie que nous montra M. le Docteur Leriche.

*Il sut un jour, un mauvais jour de doute, nous
donner des conseils à la fois hardis et prudents et
réveiller notre enthousiasme. Ce secours venu
spontanément, au moment opportun, restera gravé
dans notre mémoire.*

HISTORIQUE

C'est en 1900, au Congrès de Chirurgie de Berlin, que fut étudiée, pour la première fois, la question de l'ulcère peptique. Elle avait été posée par une observation de Braun, faite en 1899, c'est-à-dire 18 ans après la première tentative de gastro-entérostomie. Le chirurgien allemand avait observé une péritonite par perforation d'un ulcère jéjunal consécutif à l'établissement d'une bouche anastomotique. D'ailleurs, parmi les observations que réunirent Kieffer, dans sa thèse en 1903, et Gosset, dans son article de 1906, la majorité des cas rapportés concerne des ulcères peptiques *perforés*. Ceci prouve qu'on ignorait encore la symptomatologie réelle de cette lésion secondaire. En 1905, au Congrès international de Bruxelles, les chirurgiens de tous pays vantèrent, en chœur, les mérites de la gastro-entéro-anastomose et ne signalèrent qu'incidemment les complications possibles. Ce fut l'âge d'or, la « furia della gastro-enterostomia (Bastianelli) », comme le rapporte Lartieu dans un article récent.

Cependant, les observations d'ulcères peptiques devenaient plus nombreuses. Vachez en réunit 37 cas dans sa thèse en 1907. Puis Van Roojen publie, en 1910, un mémoire très intéressant sur 81 observations recueillies dans la littérature chirurgicale internationale. Il y fixe les caractères anatomopathologiques et les symptômes de l'ulcère peptique ; il recommande l'absence de tout traumatisme opératoire superflu, l'absence de clamp, la suture au catgut.

En 1913, le professeur Hartmann fait un rapport à la Société de Chirurgie de Paris sur une observation de Marquis ; il réunit 125 observations, la plupart allemandes, 11 seulement françaises. Dans ce rapport, comme dans la thèse de Guillard (1914), l'élément pathogénique signalé et considéré comme primordial est l'hypéracidité gastrique. Un rôle secondaire est attribué à la technique opératoire.

A Lyon, la question de l'ulcère peptique est mise en relief pour la première fois par la thèse de Denoual (1909), inspirée par M. Leriche. En 1914, M. Delore présente à la Société de Chirurgie le malade qui fait le sujet de notre première observation. Puis dans des présentations et des articles successifs, faits en collaboration avec Guerin, Gaillard et Convert, il établit peu à peu sa conception pathogénique fondée sur des constatations cliniques et opératoires.

Au XXIX^e Congrès français de Chirurgie, on parle à peine de l'ulcère peptique. Pauchet le signale incidemment. La question posée au Congrès

concernait seulement l'ulcère de la petite courbure et nous verrons qu'on n'observe jamais d'ulcère peptique dans les suites des interventions faites pour cette lésion. L'ulcère gastro-jéjunal est le fils du seul ulcère pylorique.

A la suite des réserves que de nombreux chirurgiens firent au sujet de l'effet thérapeutique de la gastro-entéro-anastomose, la valeur de celle-ci fut mise en doute. Célébrée en 1905, elle est décriée en 1919. Ce changement de la faveur chirurgicale, elle ne le doit pas à l'ulcère peptique qui reste une complication rare de l'anastomose gastro-intestinale.

ÉTIOLOGIE

L'ulcère peptique est une affection rare ; les statistiques successives de Gosset (1906), Van Roo-gen (1909), Hartmann (1903), Guillard (1914), sont semblables, 1.5 à 2 %. Celle de M. Delore ne s'éloigne pas de ce chiffre et atteint approximativement 1.5 %. Il nous semble, d'ailleurs, que ce chiffre n'a qu'un intérêt relatif : ce qu'il faudrait déterminer, c'est le pourcentage des ulcères gastro-jéjunaux par rapport au nombre des gastro-entéro-anastomoses faites pour sténose ulcéreuse du pylore. Car, et ce point domine, pour nous, toute l'étiologie de la lésion étudiée, l'ulcère peptique n'a jamais été signalé encore dans les complications des anastomoses faites pour ulcère de la petite courbure.

La lésion primitive est donc un ulcère juxta-pylorique. Cette notion avait été soupçonnée par Gosset ; cet auteur indiquait le rôle des sténoses pyloriques serrées avec grosse dilatation gastrique de la genèse de l'ulcus secondaire. Après avoir relu toutes les observations publiées, nous constatons que l'ulcère peptique est une complication éloignée *des seuls ulcères du pylore, peu ou très sténosant,*

Lennander l'a cependant signalé après des cancers du sphincter, mais son observation est douteuse. On peut pratiquement la négliger.

L'ulcère peptique est une maladie masculine : 95 % des malades atteints sont des hommes. Elle les frappe, d'ailleurs, à un âge qui est, en moyenne, de 45 ans. Comment expliquer ces caractères étiologiques singuliers ? D'abord, la précocité de l'intervention dans les ulcères gastriques n'est pas encore généralement admise, ni par les malades, ni par les médecins. 17 ans, 8 ans, 6 ans, voilà quelques périodes de temporisation que nous notons dans nos observations. Donc, la gastro-entérostomie est pratiquée sur des malades à la fin de l'âge adulte. Le régime post-opératoire, recommandé par le chirurgien, est bien plus souvent observé si l'opéré est une femme. L'homme a de multiples occasions de copieux repas, d'abondantes libations, que favorise encore le retour à l'état gastrique normal.

Quel temps s'écoule-t-il entre la première intervention et les symptômes de réveil du processus ulcéreux ? Si nous consultons nos observations, nous trouvons : 5 ans, 1 an, 2 ans 1/2, 1 an, 5 ans, 1 an, 2 ans 1/2, 8 mois, ce qui fait une moyenne de 2 ans, signalée d'ailleurs par la majorité des auteurs. Hartmann fait remarquer que l'apparition de l'ulcère petite peut se produire 3, 4, 5, 6 ans et plus après la gastro-entéro-anastomose. Il y a là un facteur étiologique de première importance, comme nous allons le voir en étudiant la pathogénie de l'ulcère gastro-jéjunal.

PATHOGÉNIE

Quand ils se sont trouvés en présence de l'ulcère peptique, les chirurgiens ont cherché immédiatement le mécanisme de cette lésion secondaire. Nombreuses et diverses furent leurs théories. Chacun suivant son état d'esprit personnel ou les circonstances de ses observations, incriminait un facteur différent. Nous allons passer en revue les opinions multiples et, laissant de côté celles qui nous paraîtront trop personnelles et trop singulières, nous essaierons d'en faire une critique rationnelle.

a) *Influence de la technique opératoire.* — Au Congrès des Chirurgiens allemands de 1902, les 20 observations qui furent rapportées concernaient presque toutes des gastro-entéro-anastomoses antérieures. Gosset, dans son article écrit en 1906, ne relève pas ce point de technique particulier. Van Roojen, au contraire, dans l'excellent mémoire qu'il publia en 1909, indique que sur 189 gastro-

entéro-anastomoses antérieures, on a observé 6 ulcères peptiques, et sur 444 gastro-entérostomies postérieures, on a vu seulement 4 ulcères peptiques. Hartmann, en 1913, en rapportant cette statistique, y joint celle de Mayo Robson qui, sur 30 gastro-entérostomies antérieures, observe un ulcère peptique, alors qu'il n'en voit pas après 200 gastro-entérostomies postérieures. Enfin Guillard, dans sa thèse, veut expliquer ces faits en montrant que la gastro-entérostomie antérieure est presque toujours complétée par une entéro-anastomose ou bien qu'elle est pratiquée par le procédé en Y.

Par conséquent, un segment de l'intestin voisin immédiat de la bouche anastomotique et dépourvu de l'apport biliaire, se trouve en contact avec le chyme acide qui l'ulcère. Nous discuterons plus loin la valeur de l'hyperacidité dans la production de l'ulcère peptique et nous reviendrons à cette théorie.

Les faits personnels que nous rapportons ne sont point en faveur d'une action prédisposante de la gastro-entérostomie antérieure. Notre statistique est normale, 1,5 %, les 8 cas rapportés concernent des bouches postérieures. Il ne semble donc pas que l'opération de Von Hacker pratiquée systématiquement ait mis à l'abri de l'ulcère peptique. Nous montrerons cependant que la gastro-entérostomie antérieure détermine une forme clinique particulière de l'ulcère peptique.

Après avoir incriminé le siège, les auteurs ont incriminé le matériel de suture. Les discussions

sont, en cette matière, aussi peu instructives que possible, chacun apportant des faits épars au gré de son humeur chirurgicale. En 1903, à la discussion qui eut lieu à la Société de Chirurgie, Hartmann assure que l'étude de l'ulcère gastro-jéjunal en montrant que cet ulcère souvent sténosant est en rapport avec des fautes de technique (soie saillante dans la lumière de la bouche, hématome, non-élimination d'un bouton de Murphy), porte à penser qu'il est déterminé par une faute opératoire concordant avec l'hyperacidité gastrique.

Sur les quatre chirurgiens qui prirent la parole ensuite, un seul avait vu un ulcère peptique. Et cependant la discussion fut assez longue, les uns incriminant la soie, les autres la défendant ; puis ce fut le tour des clamps ; mais à leur sujet l'unanimité semble se faire : les clamps traumatisent la muqueuse et peuvent déterminer un point faible sur lequel agit le chyme gastrique.

Il semble bien que l'emploi de la soie ne soit pas le principal facteur du processus ulcéreux. Certes, Mayo, Van Roojen trouvent un fil de soie infecté au fond de 6 ulcères gastro-jéjunaux. Mais n'a-t-on point rapporté, Ricard en particulier, des cas où, dans la bouche de gastro, pendait un bout de soie, la suture étant cependant parfaite, rose, souple, normale, sans trace d'infection ni d'inflammation.

L'action nocive du fil de lin ne saurait être retenue ; il ne fut utilisé, par la plupart des auteurs, que pour faire le surjet séro-séreux qui n'est pas en cause dans la genèse de l'ulcère.

Plus intéressante est l'action des clamps à coprostase. Déjà Van Roojen, en 1910, signalait leur rôle traumatisant sur la muqueuse et Tuffier, dans la discussion à la Société de Chirurgie, confirmait cette indication. M. Delore avait eu depuis fort longtemps la même défiance vis-à-vis des clamps et il les avait proscrits dans la majorité des cas du matériel instrumental de la gastro-entéro-anastomose. Il n'est pas douteux que la compression produite par les deux branches de l'instrument détermine des lésions parfois importantes. Nous avons eu la curiosité, après bien d'autres probablement, d'examiner microscopiquement un fragment de muqueuse stomacale ainsi comprimée pendant dix minutes ; l'épithélium est complètement déchiqueté, une hémorragie interstitielle s'est produite dans la sous-muqueuse, la séreuse est effilochée ; mais, fait intéressant, c'est la *muscularis mucosæ* et la musculeuse qui ont le mieux résisté ; les fibres lisses un peu dissociées, présentent cependant une allure normale. L'élément musculaire est la partie la plus résistante du tube intestinal. Ces lésions sont-elles assez importantes pour être, dans la suite, le germe d'ulcération ou de cicatrice fibreuse ? On ne saurait l'affirmer. On peut cependant avancer qu'il est inutile d'infliger à la tunique stomacale un traumatisme semblable alors que l'on sait la prédisposition qu'il a à s'ulcérer.

Reste enfin les menus points de technique incriminés par des auteurs divers à la recherche d'une cause qui se dérobe. Mayo signale l'action d'un hé-

matome sous-séreux ; Hartmann, rapporte Guillard, incrimine le point muqueux de la gastro-entéro-anastomose en trois plans qui produirait dans son ourlet une striction trop prononcée de la muqueuse ; des chirurgiens signalent la nécrose qui peut suivre la ligature de branches importantes de la sous-muqueuse ; d'autres incriminent le bouton de Murphy, l'artério-sclérose, l'infection de la ligne de suture, la stagnation dans l'anse anastomosée (Kocher), des modifications trophiques des vaisseaux et des vasomoteurs (Van Roogen).

A toutes ces théories opératoires, on peut opposer les faits d'observation suivants : s'il est quelques ulcères peptiques qui apparaissent d'une façon précoce, il en est d'autres qui ne se manifestent que très tardivement. Comment admettre que les effets d'une faute de technique aient pu demeurer silencieux si longtemps ?

De plus, les ulcères peptiques ne naissent que sur des bouches de gastro-entéro-anastomoses faites pour des ulcères pyloriques ou juxta-pyloriques. Jamais on ne le voit après des interventions dirigées contre un ulcus de la petite courbure. Et cependant manuel opératoire, matériel opératoire, tout est semblable.

Donc, sans écarter complètement le rôle de la technique dans la production de l'ulcère gastro-jéjunal, il faut le considérer comme minime. La cause primordiale est ailleurs.

b) *Influence de l'hyperacidité gastrique et de la*

stase. — Elle a été dénoncée depuis longtemps par de nombreux auteurs.

Au Congrès des Chirurgiens allemands en 1902, Mikulicz, Fiegel, Czerny, Neumann, insistent sur le taux important de l'acide chlorhydrique libre qui existait dans le suc gastrique de leurs opérés avant et après l'intervention. Gosset signale cette hyperacidité en y joignant un facteur nouveau, c'est la grande dilatation gastrique avec sténose serrée. Puis vient l'ère des discussions, fort intéressantes d'ailleurs, sur l'influence du procédé en Y de Roux dans la formation de l'ulcère peptique. Tout un segment intestinal, celui qui se trouve entre la bouche gastrique et la bouche jéjunale, est livré à l'activité du chyme acide que ne neutralisent plus les liquides duodénaux. La muqueuse jéjunale, non défendue contre ces substances nouvelles, subit une lente digestion qui aboutit à l'ulcère peptique. Exalto a fait, sur des chiens, des gastro-entéro-anastomoses en série, les unes par le procédé d'opposition latérale, les autres par le procédé en Y, mais en Y singulièrement déformé, puisque, dans 3 cas, pour éviter tout reflux biliaire, il abouchait le bout jéjunal supérieur dans le côlon. Il donnait ensuite à ses chiens une nourriture fortement carnée à laquelle il ajoutait une solution étendue d'HCl. Voici les conclusions de cet expérimentateur : l'ulcère peptique consécutif à la gastro-entérostomie fait reconnaître trois causes : a) l'hyperacidité du contenu gastrique, l'excrétion biliaire et pancréatique restant normale ; b) l'hypersécrétion gastrique, même sans hyperaci-

dité ; c) l'obstacle à l'excrétion régulière de la bile et du suc pancréatique, même avec un liquide gastrique normal de quantité et de caractères.

Il y a là déjà comme une atténuation à la théorie de l'hyperacidité pure. Mais, si on lit ensuite le compte rendu des expériences de Wilkie sur des chats et de Borszéky sur des chiens, on trouve que l'expérimentation apporte bien peu de preuves à cette conception pathogénique. Les auteurs précités n'arrivent qu'à grand' peine à observer un ulcère peptique sur de nombreux chats ou chiens sur lesquels ils ont pratiqué des gastro-entérostomies par toutes les méthodes et qu'ils ont gavés d'acide chlorhydrique et de boulettes de viande.

Cependant Guillard, dans sa thèse, dont la trame est fournie par une observation de Marquis, rapportée, d'autre part, par Hartmann à la Société de Chirurgie, conclut à l'action prépondérante de l'hyperacidité gastrique à laquelle il ajoute le rôle adjuvant de la gastro-entérostomie antérieure. D'ailleurs de nombreux chirurgiens sont préoccupés de cette hyperacidité ; ils cherchent des procédés opératoires capables de lutter contre l'acidité du chyme gastrique. Cunéo propose d'intervenir suivant les idées d'Alvarez sur l'appareil neuro-sécrétoire pour diminuer la gastrosuccorée ; Schwarz conseille la cholécystogastrostomie pour neutraliser le chyme acide, et Delbet émet l'idée qu'il conviendrait peut-être de sectionner l'anse jéjunale en deux, d'en aboucher séparément les deux bouts de l'estomac ; de cette fa-

çon on serait assuré du passage de la bile dans cet organe.

Cette phobie de l'hyperacidité correspond incontestablement à une réalité. Mais il nous semble qu'on confond ici la cause avec le symptôme. La gastrosucchorée acide ne passe plus, à l'heure actuelle, pour une cause de l'ulcère gastrique, mais pour une de ces manifestations au même titre que les spasmes de la musculature stomacale ou l'hémorragie. Quand on l'élève au rang de cause déterminante de l'ulcération peptique, on oublie qu'elle masque un processus pathologique bien autrement complexe et que, faute de mieux, nous devons appeler à l'heure actuelle la diathèse ulcéreuse.

c) *Influence de la diathèse ulcéreuse dans la genèse de l'ulcère peptique.* — Dans une discussion qui eut lieu à la Société de Chirurgie de Lyon, en 1914, M. Delore, présentant un cas d'ulcère peptique, dit expressément : « Chez notre malade, il nous semble exagéré d'attribuer cet ulcère à une faute de technique datant de quatre ans. Je pense donc que l'ulcère peptique s'est formé sur le jéjunum comme il se serait formé en un autre point de l'estomac sur un sujet prédisposé, voué à la diathèse ulcéreuse. » Et M. Leriche apportait à la même séance une observation qui confirmait ces dires. Il s'agissait d'un homme atteint de sténose pylorique par ulcère en activité, opéré en 1908 (gastro-entérostomie postérieure au bouton de Jaboulay), réopéré en 1909 pour ulcère peptique gastro-jéjunal (jéjunostomie), opéré

à nouveau en mars 1910 (gastro-entérostomie antérieure à la suture), mort quelques mois après et présentant à l'autopsie un vaste ulcère de la petite courbure. L'ulcère peptique, l'ulcère pylorique étaient guéris. Et M. Leriche ajoutait : « Certains malades font des ulcères à répétition et rien ne les empêche d'en faire. »

Dans des articles ultérieurs faits en collaboration de Convert et Guérin, M. Delore a insisté sur les idées qu'il avait soutenues devant la Société de Chirurgie.

Si l'on essaye de synthétiser les notions que nous possédons actuellement sur la pathogénie et l'étiologie de l'ulcère peptique, on s'aperçoit : 1° qu'il ne se produit que dans les gastro-entérostomies faites pour ulcus gastrique (en négligeant les 2 cas douteux de néoplasme).

2° Que cet ulcère est toujours pylorique, qu'il est toujours sténosant et produit une dilatation gastrique plus ou moins marquée.

3° Que cet ulcère est toujours en évolution.

Voici les conclusions précises qu'on peut tirer de la lecture de toutes les observations publiées à ce jour :

Ainsi donc la gastro-entérostomie primitive a été pratiquée sur un estomac frappé par un processus ulcéreux qui s'est attaqué surtout à la bouche sphinctérienne. Cette lésion ulcéreuse est grave en pleine action ; cliniquement, elle se traduit par de violentes douleurs, par de l'hyperacidité gastrique ou de la gastrosucchorée ; anatomiquement, elle n'est pas cicatricielle et réalise le type des ulcères évolutifs qu'a

bien décrits M. Santy dans sa thèse. La gastro-entérostomie est faite ; les symptômes s'atténuent ; le pyllore, mis au repos, se cicatrise, mais la néostomie fonctionne et lentement elle va subir le processus ulcératif qui, dans cet estomac, frappe électivement les orifices évacuateurs. L'ulcère peptique se constitue ainsi peu à peu. Ne sont-elles pas probantes ces deux observations de Heydenham et de Wilkie où, à deux gastro-entérostomies successives, succèdent deux ulcères peptiques bien localisés aux bouches opératoires ?

Nous ne voulons pas donner, d'ailleurs, à la thèse que nous soutenons une valeur absolue. Dans toutes les questions de pathogénie, notre connaissance est si limitée que nous devons être circonspect. C'est ainsi que nous ne saurions nier complètement, dans certains cas, le rôle de la technique : clamps trop serrés, placés trop longtemps, surjet de soie non résorbables, etc. Mais ce qui est notre conviction, c'est qu'il s'agit là de facteurs adjuvants et que la cause primordiale réside dans cette diathèse ulcéreuse qui semble localisée ici aux orifices gastriques et à leurs environs immédiats.

La diathèse ulcéreuse ? Combien ces mots traduisent bien notre incertitude sur la nature réelle de l'ulcère de l'estomac. Malgré des expériences nombreuses, malgré des théories plus nombreuses et plus diverses encore, le problème de la genèse et de l'évolution du processus ulcératif reste entier. Chaque observateur, homme de clinique ou de laboratoire, aborde cette étude avec une idée préconçue,

c'est-à-dire par un seul de ses côtés. Ses recherches aboutissent à des résultats contradictoires qui, s'il est sincère, le forcent à atténuer le sens de sa pensée primitive. Greggio, dans un article récent, après avoir pratiqué un grand nombre de vagotomies bilatérales en vue de provoquer des ulcérations gastriques, donne les conclusions suivantes, assez décevantes : « Nous n'avons pas de données sûres qui puissent expliquer avec assez de probabilité la formation des ulcères gastriques chez le lapin et le chien après la vagotomie bilatérale. Il faut donc se borner à des hypothèses. »

Sans entrer dans la discussion détaillée des théories pathogéniques de l'ulcus gastrique, nous pouvons essayer de déterminer l'orientation générale des recherches récentes. La théorie qui a résisté à bon nombre d'attaques est celle de l'auto-digestion de la muqueuse stomacale. Mais il faut expliquer pourquoi cet épithélium gastrique qui d'ordinaire se défend merveilleusement contre l'action du chyme stomacal, se laisse digérer, dissocier par lui. C'est le point important du problème car, une fois la barrière épithéliale rompue, la sous-muqueuse mise à nu, on conçoit fort bien la digestion banale et progressive du tissu conjonctif et musculaire de la paroi. Des troubles vasculaires, trophiques, ont été invoqués ; on a mis en avant une infection chronique de la muqueuse, des traumatismes directs de cette muqueuse ; l'effet de la ptose viscérale. On a cru voir dans l'épithélium stomacal des îlots de points faibles composés de cellules intestinales ou de

cellules embryonnaires particulièrement vulnérables ; enfin, des théories chimiques ont expliqué par des altérations de l'alcalinité et de la valeur antiseptique du sang l'auto-digestion stomacale ; rien ne prouve, d'ailleurs, que l'histo physiologie ne permette pas de trouver un jour le mécanisme, sinon la cause de ce processus singulier si intimement lié à la structure physico-chimique de la cellule épithéliale, qu'il échappe aux investigations actuelles de l'anatomie pathologique. Cette dernière science a fixé l'aspect morphologique de l'ulcère : elle a déterminé les lésions épithéliales conjonctives musculaires, vasculaires, nerveuses, lymphatiques, de l'ulcus constitué ; dans une certaine mesure elle a expliqué la destruction progressive et périphérique de la paroi stomacale autour de l'ulcère, la réaction conjonctive opposée par la séreuse péritonéale ; elle a ainsi traduit dans son processus microscopique le caractère extensif et évolutif qui avait été reconnu déjà par certains cliniciens. Il semble, d'ailleurs, qu'avec des techniques appropriées, l'histo-pathologie arrivera à déterminer les lésions nerveuses, sympathiques en particulier, qui existent certainement au niveau de la périphérie de l'ulcère. Cependant, à elle seule, l'anatomo-pathologie ne livrera pas le secret de la diathèse ulcéreuse.

Ce secret est une question de pathologie aussi obscure qu'attachante et intéressante. A peine arrive-t-on, à l'heure actuelle, à entrevoir une des causes, peut-être la plus fréquente, des ulcères de l'estomac. La tuberculose est soupçonnée, par beaucoup de

cliniciens, en particulier par ceux qui, comme M. Delore, ont une grande compétence au point de vue de la pathologie gastrique. A vrai dire les preuves précises manquent à cette conception. Elle est plus le fruit d'une intuition chimique sagace, que le résultat de constatations scientifiques. Il faut la contrôler par de nouvelles recherches et souhaiter qu'un jour prochain le problème de l'ulcère gastrique et celui de l'ulcère peptique, qui est le même, soient enfin clairement résolus.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les caractères anatomo-pathologiques de l'ulcère peptique ne diffèrent pas essentiellement de ceux de l'ulcère simple. Nous ne saurions nous en étonner puisque nous attribuons à deux lésions une pathogénie souvent commune. Mais il est cependant des aspects anatomiques de l'ulcère peptique provenant de son siège et de son évolution qu'il convient de fixer.

Et d'abord l'ulcère ne siège pas toujours au niveau de la bouche opératoire. Chose curieuse, aucun auteur ne signale une ulcération de la paroi stomacale voisine, mais isolée de la gastro-entérostomie. Au contraire, les cas d'ulcère pur du jéjunum sont assez fréquents. Sur les huit cas que nous rapportons, deux fois l'ulcère siégeait sur le jéjunum. Sur 59 observations que nous avons relues à ce sujet, 37 signalent un ulcère de la bouche et 22 un ulcère pur du jéjunum. Il convient donc d'étudier séparément ces deux lésions bien que leur origine soit de même nature.

I. — ULCÈRE GASTRO-JÉJUNAL

Il occupe soit le pourtour entier de l'orifice, soit un cadran de celui-ci. Vu par sa face stomacale, il se présente comme une perte de substance de la muqueuse, dont les bords sont, en général, tuméfiés et extraordinairement vascularisés.

La zone ulcérée empiète à la fois sur l'estomac et sur l'intestin sans qu'on puisse noter une extension particulière à l'une des parois. C'est dans la cavité plus ou moins profonde, que l'on peut trouver parfois, un fil de soie flottant (Mayo), un bouton de Murphy enclavé (Mayo). Mais ces éventualités sont rares. D'ordinaire, en écartant les bourrelets adénomateux qui bordent l'ulcère, on ne voit qu'un magma gris rougeâtre, nécrotique. Il repose sur un bloc de tissu conjonctif qui se continue avec les adhérences que nous allons étudier maintenant. Ce sont ces adhérences qui, aux yeux du chirurgien, constituent la lésion importante, celle qui fait la difficulté opératoire. Si on a l'occasion et la bonne fortune d'intervenir assez tôt, on les trouve constituées par des brides conjonctives qui enserrent la bouche gastro-jéjunale, unissent le mésocôlon à l'épiploon gastro-colique. A une période plus avancée, le côlon attiré vers l'anastomose, se colle contre elle englobé dans un lacis d'adhérence. Il arrive même que le processus ulcératif gagnant du terrain, arrive aux tuniques du gros intestin qui for-

ment alors le fond de l'ulcère ou les détruit à son tour, créant ainsi la fistule gastro-jéjunocolique.

Il est rare que l'anastomose adhère aux plans postérieure. On peut la cliyer assez facilement du péritoine postérieur de l'arrière cavité des épiploons.

Par contre, l'adhérence à la paroi abdominale est fréquente, surtout si la gastro-entérostomie primitive fut antérieure. Il y a ordinairement une symphyse large et serrée entre le péritoine pariétal et le bloc conjonctif. On a signalé les cas de la suite de la digestion progressive de la sangle abdominale une fistule gastrique s'était produite.

II. — ULCÈRE JÉJUNAL.

Il siège presque toujours sur l'anse afférente, à une distance qui varie de 1 à 10 cm. et qui est, en général, de 5 cm. Cependant, dans quatre observations, on rapporte qu'il était situé sur la branche afférente.

Il n'est pas rare non plus de le rencontrer en face la bouche anastomotique, mais plutôt vers l'anse afférente. Certains auteurs ont signalé sa multiplicité. Il coïncide alors avec un ulcère gastro-jéjunal ou avec d'autres ulcères de la branche afférente. Dans ce dernier cas, on peut le trouver à des stades évolutifs différents. L'ulcération, par elle-même, présente, au début, des bords taillés à pic mais rapidement elle prend le type ulcératif basel, c'est-à-dire que l'épithélium devient adhérent, bou-

geonne sur les berges de la perte de substance, s'infiltré de cellules inflammatoires et d'hémorragie interstitielles.

Qu'il s'agisse d'un ulcère gastro-jéjunal ou d'un ulcère jéjunal, la muqueuse qui l'entourne est épaissie, congestionnée et présente par place de petits foyers hémorragiques. Il y a là très certainement des lésions de gastrite et d'entérite interstitielle, pointes d'avant-garde du processus ulcératif.

III. — FISTULE JÉJUNO-COLIQUE

Lion et Moreau en ont donné une bonne description anatomique. La face antérieure jéjunale est unie à la face postérieure du côlon transverse ; si la fistule est située près de la bouche gastro-jéjunale, le côlon, fixé en arrière au sommet de l'anse jéjunale, a contracté des adhérences avec la grande courbure ; le mésocôlon et le ligament gastro-colique, rétractés et épaissis, forment un bourrelet saillant qui comprime le gros intestin et contribue à le rétrécir ; si la fistule est assez éloignée, le côlon conserve toute sa mobilité. Le côlon transverse apparaît rétréci au niveau de la fistule ; en amont, il est distendu ; en aval, rétracté ; les surfaces par lesquelles les parois du jéjunum et du côlon adhèrent entre elles autour de la fistule n'ont que très peu d'étendue. Après séparation, on constate deux pertes de substance, arrondies, régulières, à bords plus ou moins lisses, à la

face antérieure du jéjunum et à la face postérieure du côlon. Il n'y a aucune solution de continuité entre les muqueuses des deux intestins et elles semblent se confondre. Signalons, en terminant, le seul cas de Kauffmann, où il existait une fistule gastro-colique, coexistant avec une fistule jéjuno-colique. Elle s'était établie entre le bord supérieur du côlon transverse et la face postérieure de l'estomac.

IV. — EXAMEN HISTOLOGIQUE DE L'ULCÈRE GASTRO-JÉJUNAL

Au cours de l'intervention pratiquée par M. Delore sur le malade de l'observation VIII nous avons recueilli les bords de l'ulcère gastro-jéjunal. Ce sont eux dont nous allons indiquer l'aspect histo-pathologique.

Coupe I. — Cette coupe est représentée sur la microphotographie, qui en donne une vue topographique. On en trouve l'étude sommaire sur le schéma joint à la microphotographie. En voici l'étude détaillée :

La coupe passe par la berge stomacale de l'ulcère gastro-jéjunal. On y voit l'épithélium de la région antrale reposant sur un bloc épais formé par la sous-muqueuse, la musculuse et la séreuse. Ces formations sont si profondément modifiées qu'il nous faut les étudier séparément.

1° *Epithélium*. — Il apparaît à peu près sain à la périphérie de la coupe. Mais bientôt on note une hypertrophie progressive de la zone épithéliale qui prend l'aspect adénomateux. Elle est d'abord infiltrée de nombreuses cellules lymphoïdes qui se réunissent çà et là en points lymphoïdes. Notons, dès ce moment, l'apparition de très nombreux éosinophiles. Puis, entre les tubes glandulaires, apparaissent de gros capillaires sanguins bourrés de globules rouges.

Cette vascularisation de l'épithélium, d'abord discrète, va se transformer rapidement en une véritable hémorragie inter-glandulaire. A son niveau, l'épithélium présente une épaisseur énorme. A sa surface, des pseudo-villosités volumineuses sont détachées de lui. Dans sa profondeur, on note, dans une zone hémorragique particulièrement intense des points de dégénérescence des tubes glandulaires qui forment des plages, à contour vaguement polycyclique, d'un magma granuleux dans lequel on ne reconnaît plus de noyau. Les tubes glandulaires sont de plus en plus rares, perdus dans un tissu formé de lymphocytes, d'éosinophiles et de globules rouges. Nous sommes aux bords de la perte de substance épithéliale, dans l'ulcère.

2° La *muscularis mucosæ* est d'apparence normale jusqu'à la berge ulcéreuse, où elle s'effiloche, où ses fibres associées se mêlent aux fibres des couches profondes.

3° *La sous-muqueuse*. — Loin de la région ulcérée, au-dessous de cette portion où l'épithélium paraît encore sain, on voit une sous-muqueuse épaissie, formée d'un tissu conjonctif jeune, parcouru par quelques fibres conjonctives bien dessinées. Mais ce qui est frappant, c'est l'énorme développement des vaisseaux. Il y a notamment un véritable lac sanguin où la lumière artérielle est telle qu'elle est visible sur la coupe à l'œil nu. Infiltrations lymphoïdes. Quelques points lymphoïdes au ras de la *muscularis mucosæ*. Les coupes de nerfs sont assez nombreuses. Elles sont toutes entourées d'une trame discrète de cellules lymphoïdes. On trouve deux ou trois de ces cellules entre les interstices des faisceaux de fibres d'un filet nerveux plus important. Vers le fond de l'ulcère, la sous-muqueuse s'amincit peu à peu, en même temps qu'elle est de plus en plus infiltrée. Finalement, *muscularis mucosæ* et couche musculaire (ou plutôt ce qu'il en reste) s'unissent à la zone ulcérée.

4° *Muscleuse*. — Elle est considérablement modifiée. L'infiltration lymphoïde débute loin de la zone ulcérée. Les fibres musculaires lisses longitudinales ou transversales sont groupées en faisceaux séparés les uns des autres par du tissu conjonctif jeune, renfermant des cellules conjonctives, des lymphocytes et un nombre important d'éosinophiles. Puis ces faisceaux, si on avance vers l'ulcération, sont eux-mêmes dissociés ; avec les colorations employées, on n'a pu se rendre exactement compte du

degré de dégénérescence parenchymateuse des fibres elles-mêmes. Cependant on assiste à leur disparition progressive et à leur place on voit quelques îlots d'une substance grenue encore assez colorable par l'éosine.

5° *Formation nerveuse de la couche musculaire.*

— Le plexus d'Auerbach apparaît sur nos coupes, soit sous la forme de gros cordons nerveux, soit sous la forme d'amas de cellules nerveuses volumineuses, réunies en nombre variable (de 2 jusqu'à 6) et formant parfois un véritable ganglion nerveux. Ces cellules sont grosses, avec une grande aire protoplasmique. Après comparaison avec des coupes d'estomac et d'intestin non pathologiques, il nous semble qu'on peut affirmer une véritable hypertrophie du plexus myentérique. Nous nous proposons ultérieurement, avec des techniques appropriées, d'étudier d'une façon plus complète ces modifications qui nous ont frappé.

6° *Ulcère. Le fond de l'ulcère.* — Les formations décrites précédemment viennent se terminer à la partie supérieure de l'ulcération. Celle-ci descend alors verticalement vers le jéjunum où nous la retrouverons bientôt. Sa surface est recouverte de quelques débris desquamés de l'épithélium, plaque d'un magma intensément coloré dans lequel quelques trous indiquent la lumière des anciennes glandes pyloriques. Au-dessous d'une bande, elle-même très colorée, cette surface montre un tissu conjonctif

muqueux qui se continue dans la profondeur avec un bloc de tissu de même espèce. Peu de lymphocytes, pas de polynucléaires, quelques éosinophiles. On a l'impression de se trouver en présence d'un bloc conjonctif en voie de formation. Les cellules connectives allongées ou étoilées possèdent un noyau très colorables. Entre elles, quelques tramules conjonctives, très peu de vaisseaux, sauf à la périphérie.

7° La séreuse apparaît vers un coin de la coupe. On l'identifie plutôt par son siège que par sa forme, car elle est constituée par des traînées de tissu conjonctif plus ou moins fasciculées et très vascularisées. Il s'agit là d'un tissu d'adhérences.

Coupe II. — Il s'agit d'une coupe d'intestin grêle au bord de l'ulcère. Elle présente en gros les mêmes lésions que celles décrites précédemment. A signaler :

1° L'existence, au sein de l'épithélium, au niveau de l'infiltration hémorragique, de formations glandulaires anormales. Elles sont du type tubulo-acineux. Chaque acinus est formé d'une couche de cellules hautes, à noyau plaqué contre la basale, et présentant le type des cellules muqueuses. Ces glandes très ramifiées ne dépassant pas la *muscularis mucosæ*. Elles semblent s'ouvrir au fond d'une crypte de Lieberkühl. On peut penser, sans l'affirmer, qu'il s'agit d'un processus d'adaptation de la muqueuse intestinale au liquide acide qui passe par la bouche de gastro.

2° La même hypertrophie apparente du plexus d'Auerbach plus prononcée encore qu'au niveau de l'estomac.

3° L'existence de deux grosses lames nerveuses dans la sous-séreuse, qui est elle-même très vascularisée.

En somme, les lésions histo-pathologiques que nous venons de décrire ne diffèrent pas sensiblement de celles qu'on rencontre dans l'ulcère stomacal chronique et qu'on a qualifiées du nom de gastrite interstitielle.

Un point nous a frappé particulièrement, c'est le développement considérable du plexus d'Auerbach. Nous ne l'avons pas retrouvé sur les nombreuses coupes d'ulcère que nous possédons. M. le Professeur Policard, qui a examiné nos préparations, a été, lui aussi, intéressé par l'hypertrophie du plexus myentérique. Mais avant de trouver dans cette apparence un fait nouveau, il convient de pratiquer de nombreux examens, d'employer les colorations électives des éléments nerveux. C'est ce que nous nous proposons de faire prochainement.

1. Epithélium.

2. Epithélium adénomateux vascularisé.

3. Infiltration hémorragique de l'épithélium.

4. Nécrose et desquamation partielle de l'épithélium.

5. Portion de l'épithélium desquamé dans laquelle on voit la trace des anciens tubes glandulaires.



6. Point lymphoïde.

7. Grosse artère de la sous muqueuse.

8. Muscularis mucosae.

9. Fond de l'ulcère.

10. Tissu conjonctif jeune.

11. Couche musculaire circulaire.

12. Plexus d'Auerbach.

13. Couche musculaire longitudinale.



SYMPTOMATOLOGIE

Si l'on se reporte aux récents travaux faits sur l'ulcère peptique, en particulier à la thèse de Guillard, on voit que les auteurs décrivent des formes cliniques qui ne sont que des complications. La péritonite généralisée ou localisée ne doit pas passer, à notre avis, pour un symptôme fréquent de l'ulcère peptique, mais pour un accident grave qui vient terminer ou compliquer son évolution. Et il nous semble qu'on peut assimiler la symptomatologie de l'ulcère peptique à celle de l'ulcère simple du pylore, en décrire des formes cliniques et des complications semblables.

Nous distinguerons les formes cliniques suivantes en insistant sur les plus fréquentes :

a) *Forme suraiguë*. Elle est extrêmement rare. On a signalé la formation et la perforation d'ulcus jéjunaux quelques jours après la gastro-entérostomie. On se demande s'il ne s'agit pas, dans ces cas-là, d'ulcère préexistant passé inaperçu.

b) *Forme chronique, forme avec sténose orificielle.*
C'est la plus fréquente ; c'est celle que l'on doit bien connaître pour éviter des erreurs de diagnostic et intervenir avant les complications.

Le début en est variable, le plus souvent tardif, un an, deux ans après l'opération. Le malade, dont les symptômes digestifs avaient complètement disparu et qui, de ce fait, était porté à se suralimenter, commence à ressentir de vagues pesanteurs gastriques, vers la fin de la digestion. Quelques jours de régime, un peu de bicarbonate atténuent ces symptômes. Puis ils reparaissent plus précis et le tableau symptomatique définitif se constitue.

Signes fonctionnels. — Symptôme primordial et donnant :

a) *Douleur.* C'est une douleur souvent tardive (une à trois heures après le repas), et, fait intéressant, calmée parfois par l'ingestion des aliments. Elle a donc tous les caractères qu'on a coutume de donner aux douleurs de l'ulcus pylorique ou duodénal. C'est, en somme, un syndrome douloureux orificiel. Elle subit des variations d'intensité nombreuses en rapport, probablement, avec l'évolution du processus ulcéreux et le régime.

En plus de cette douleur d'origine digestive, il nous faut signaler un symptôme que nous avons noté dans l'observation VIII : le malade se plaignait de ne pouvoir faucher, scier du bois sans avoir une sensation de tiraillement périombilicale. Or, l'inter-

vention ne montra aucune adhérence à la paroi. Il faut en conclure que les seules brides péritonéales qui entourent l'ulcère peptique et rétractent le mésocôlon sont capables de provoquer des phénomènes douloureux par traction dans les mouvements violents.

b) *Vomissements et régurgitations acides.* Les vomissements ne sont pas très fréquents. Quand ils existent ils revêtent le type de vomissements de sténose et révèlent une obluration progressive de la bouche anastomotique.

Quant aux régurgitations acides, elles constituent un symptôme presque constant ; elles sont liées à l'état d'hyperacidité du chyme, conséquence de l'évolution ulcéreuse. Il est incontestable qu'elles peuvent fournir un bon élément de diagnostic.

c) *Hématémèses.* Elles sont rares. Nos observations n'en font pas mention ; celles dont nous avons vu le résumé ou la traduction incomplète ne la signalent pas non plus. On note plus souvent des melænas ou des hémorragies occultes décelées par Weber.

c) *Evacuation intestinale.* Les troubles de cette évacuation ne sont pas notés dans cette forme clinique. Cependant, le malade de l'observation VIII présentait, deux mois avant la seconde intervention, une constipation opiniâtre qui coïncida probablement avec l'extension du processus ulcéreux au côlon, la coudure et la compression de celui-ci par des adhé-

rences. Avant qu'une fistule gastro-jéjuno-colique ne s'établisse, il y a une période où la seule adhérence du côlon transverse plaquée contre l'anastomose peut provoquer une constipation rebelle.

Signes physiques. — Ils sont très peu précis, dans cette forme d'ulcus. Un peu de tension de la paroi, peu ou pas de péristaltisme, quelquefois du clapotage lorsque l'ulcère a une tendance sténosante. La pression révèle assez souvent un point douloureux bas, à siège anormal, situé au-dessus et à gauche de l'ombilic.

Radioscopie. — Elle renseigne sur le fonctionnement de la bouche anastomotique, sur celui du pylore, sur la dilatation gastrique. D'une façon générale, elle montre un estomac dilaté, qui se vide lentement par l'un ou par l'autre des orifices. Cela dépend avant tout de la sténose cicatricielle du pylore. Si celle-ci est complète, l'estomac dilaté se videra lentement par la bouche de gastro à demi sténosée, elle aussi. Si la voie pylorique est libre (obs. III), le bismuth la suit et rien, ou presque rien, ne passe par l'anastomose, même si l'ulcère siège au-dessous d'elle, au niveau du jéjunum (obs. III). L'obturation est alors, probablement, d'origine spasmodique.

Nos observations ne mentionnent pas le résultat du chimisme gastrique. Lorsqu'il est pratiqué, il montre en général une hyperacidité manifeste, bien que les cas ne soient point rares où l'acidité est normale. Il y a, de plus, en général, un peu de rétention à jeun.

Signes généraux. — L'amaigrissement est un signe constant. Il est rapide et accompagné d'une asthénie prononcée. On conçoit combien ces symptômes sont trompeurs. Ils poussent au diagnostic d'évolution néoplasique de l'ancien ulcère et, par conséquent, prédisposent à la temporisation chirurgicale. La nécessité d'un diagnostic très précis s'impose alors.

Nous venons de décrire ce qu'on peut appeler la forme clinique moyenne de l'ulcère peptique. Avant d'aborder le chapitre des complications, nous désirons insister sur des formes insidieuses qu'il faut bien connaître pour attribuer à leur véritable cause les troubles dyspeptiques que présentent les gastro-entérostomisés. De nombreux travaux ont signalé ces troubles. Kieffer, Papadopoulos, Denéchau, en particulier, les ont étudiés dans leur thèse. Celle de Denéchau est très instructive ; le syndrome dyspeptique secondaire à la gastro-entérostomie décrit par lui est semblable au tableau de l'ulcère peptique que nous avons essayé de tracer ; l'acuité des symptômes est seulement un peu moins vive. L'auteur, qui n'établit pas une pathogénie très fixe de ces troubles, les attribue en partie à l'obturation de la bouche de gastro. Il aurait dû faire un pas de plus et penser à l'ulcération de cette bouche. Car il n'est pas douteux qu'à la lecture des nombreuses observations qu'il cite on reconnaît l'aspect clinique de l'ulcus peptique.

Cette lésion évolue ou rétrocede suivant la vigueur du processus ulcéreux, et les effets du traitement médical dirigé contre elle au même titre, d'ailleurs,

qu'un ulcère pylorique. Autrefois, on ne soupçonnait pas l'ulcère sous le syndrome de Reichmann. Aujourd'hui, on connaît la parenté étroite qui les lie. Il nous semble de même qu'à beaucoup de syndromes dyspeptiques secondaires à la gastro-entérostomie correspond, du moins dans les cas *persistants, récidivants*, un ulcère peptique de la bouche gastro-jéjunale. M. Delore a coutume de dire que si on ne trouve pas plus souvent d'ulcère peptique, c'est qu'on ne sait pas le chercher.

COMPLICATIONS

1° *Perforation de l'ulcère en péritoine libre.* — C'est cette perforation qui a fait découvrir l'ulcère peptique (obs. de Braun, 1899) quand on ignorait la symptomatologie de celui-ci. Aussi la plupart des observations publiées jusqu'en 1906 ne dépeignent-elles d'ulcère que sous la forme perforante. Depuis qu'on intervient plus tôt, cette complication est devenue plus rare. Elle se traduit, au début, par des signes analogues à ceux de la perforation d'un ulcère gastrique (douleur brusque exécrante, tension abdominale, absence fréquente de vomissement) ; rapidement, apparaît le tableau de la péritonite par perforation. La mort est de règle si l'intervention n'est pas très précoce. La notion d'une gastro-entérostomie antérieure pourra permettre le diagnostic.

2° *Fissuration et perforation de l'ulcère en péri-*

toine cloisonné. — Cette complication n'est point rare et il est fréquent qu'un ulcère peptique laissé à son évolution normale y aboutisse.

La fissuration ou une minime perforation gastrique au milieu d'adhérences préexistantes se traduit par des incidents cliniques assez troubles pour qu'on ne les reconnaisse pas. Un malade présentait ce syndrome dyspeptique secondaire signalé plus haut ; brusquement, il prend un peu de fièvre avec malaise général, douleur périombilicale plus vive, nausées ; on diagnostique une grippe. On le met au repos, tout rentre dans l'ordre. Mais s'il est revu quelques mois après, il se plaint que son état s'est aggravé ; il n'est pas rare alors de trouver, à la palpation de l'abdomen, une masse mobile souvent fixée à la paroi, indurée, douloureuse. C'est une tumeur inflammatoire, un bloc d'adhérences. Signalons que la perception de cette tumeur est plus facile quand la gastro-entérostomie a été antérieure. Elle est consignée dans la majorité des observations que les chirurgiens allemands présentaient au Congrès de 1902 ; ils pratiquaient alors le procédé antérieur suivi ou non d'entéro-anastomose.

Parfois, d'ailleurs, cette perforation plus large peut aboutir à la formation d'une collection purulente plus ou moins volumineuse. C'est une éventualité rare qui n'est signalée qu'une fois.

3° Perforation dans un organe voisin. — Cette complication, déjà signalée par Gosset, a été bien

étudiée par Lion et Moreau, qui en réunirent 42 cas en 1909.

Elle n'est point rare ; c'est toujours le côlon qui est le viscère lésé. Ceci s'explique facilement pour les gastro-entérostomies transmésocoliques. L'ulcère peptique jouit des propriétés de la plupart des ulcères, c'est-à-dire qu'il est à la fois perforant, calleux et rétractil. Il exerce son action sur la partie antérieure du méso, qu'il rétracte ; il attire à lui le côlon qui vient se plaquer sur la bouche, comme cela s'est produit dans une de nos observations ; puis l'adhérence des deux parois intestinales s'effectue et le processus ulcératif agissant perfore la zone d'union ; la fistule gastro-colique est ainsi constituée plus ou moins rapidement.

Au début, elle est minime, comme dans notre observation n° VIII, et reste silencieuse. Plus tard, elle se manifeste par un tableau clinique si précis, qu'il est difficile de ne pas la diagnostiquer. La diarrhée abondante, répétée, continuelle, rebelle à tout traitement, est une diarrhée liquide, blanche, simulant une émulsion grasseuse. Les éructations sont fréquentes, fétides, d'odeur infecte. Les vomissements, moins constants, ont une odeur fécaloïde et sont composés de bile et d'aliments. Les douleurs sont souvent vives et prennent la forme de coliques plus ou moins généralisées.

L'examen physique révèle presque toujours du péristaltisme et du clapotage, qui persistent après l'évacuation à la sonde de tout le contenu stomacal. L'image radioscopique est tout à fait spéciale. On

voit apparaître très rapidement la bouillie bismuthée, soit à l'angle droit, le plus souvent à l'angle gauche du côlon et dans le côlon descendant. La figure obtenue par le lavement bismuthée se modifie considérablement au niveau du côlon transverse, qui apparaît rétréci et surmonté d'une ombre dans laquelle on peut reconnaître l'ombre gastrique.

Cette complication est redoutable, le dénouement fatal et rapide si l'on n'intervient pas. Nous verrons, au chapitre du traitement, quelle est la thérapeutique chirurgicale des fistules gastro-jéjuno-coliques.

DIAGNOSTIC

Si l'ulcère peptique se manifestait toujours avec la richesse symptomatologique que nous venons de décrire, il passerait rarement inaperçu. Malheureusement, il se masque souvent de symptômes imprécis, qui font hésiter le clinicien. Ce n'est que par une étude approfondie des suites opératoires et des incidents tardivement survenus que l'erreur peut être évitée.

Il nous semble cependant qu'on peut établir quelques notions précises qui conduiront, dans de nombreux cas, au diagnostic positif. Le chirurgien qui, admettons-le, revoit son ancien opéré, sait que celui-ci était porteur d'une sténose pylorique. Point capital, nous l'avons vu : on n'a pas encore signalé d'ulcère peptique consécutif à un ulcère de la petite courbure. La sténose était d'origine ulcéreuse, on a remarqué que la réaction fibreuse était intense autour du pylore, ce qui indiquait un ulcère en évolution. Il apprend ensuite que l'amélioration fut considérable et rapide : le malade reprit son poids et ses for-

ces d'antan. Souvent il délaissa le régime et fit quelques excès de table. Puis, six mois, un an, trois ans après, les douleurs apparurent à nouveau. Certes, avant qu'elles ne devinssent trop vives, elles furent précédées de pesanteur, de flatulence post-digestives, des petits troubles du syndrome dyspeptique secondaire. Maintenant, elles dominent la scène. Il convient alors que le chirurgien fasse préciser leur horaire et leur durée : il apprendra qu'elles sont souvent tardives, calmées par l'ingestion alimentaire. Et, de plus, le malade se plaint de régurgitations acides, fréquentes ; il a parfois vu réapparaître les vomissements abondants qui précédèrent la première intervention. Il a un peu maigri ; son ventre souple est un peu douloureux vers l'ombilic. On ne sent aucune tumeur.

Le tableau est complet ; le diagnostic se précise. A quoi penser, si ce n'est à un ulcère peptique ?

1° *A une extension ou à une récédive de l'ulcère pylorique.* — Cela est parfaitement possible. Mais cette complication est rare. La gastro-entéro-anastomose agit remarquablement sur l'évolution de l'ulcus juxta-pylorique. C'est un des seuls résultats qu'on n'a pu lui dénier au XXIX^e Congrès de Chirurgie. Il faudra penser cependant à cette éventualité si l'opération n'a pas produit d'amélioration, si les signes de reprise du processus ulcéreux ont été précoces.

2° *A une transformation néoplasique de l'ulcère*

pylorique. — Souvent, lorsque au bout d'un ou deux ans d'oubli, le chirurgien voit revenir son opéré, amaigri, vomissant, il pense que son diagnostic opératoire fut erroné ou son pronostic trop bénin. Il s'agissait d'un ulcéro-cancer ou bien l'ulcère a subi la dégénérescence néoplasique. A quoi faut-il se fier alors pour soupçonner l'ulcère peptique ? Au caractère des douleurs qui sont, ici, extrêmement vives, à horaire à peu près fixe, cédant à l'ingestion des aliments, aux régurgitations acides si fréquentes dans l'ulcus gastro-jéjunal, si rares dans le cancer, à la conservation d'un bon état général malgré l'amaigrissement. La radioscopie ne montrera pas les signes habituels du cancer pylorique. Pas de lacune, mais un pylore plus ou moins perméable et une bouche opératoire fonctionnant mal. L'hésitation est cependant possible, et la seconde laparotomie sera faite sans que le diagnostic soit complètement élucidé. Les constatations opératoires apporteront la certitude.

3° *A une obturation progressive de la gastro-entéro-anastomose.* — Cette éventualité n'est pas très rare, on a prétendu qu'elle était constante. Mais cette opinion est inexacte, du moins s'il s'agit d'une anastomose dirigée contre un obstacle pylorique. D'ailleurs, on peut se demander si le rétrécissement fibreux du conduit anastomotique n'est pas sous la dépendance d'un processus ulcéreux, évoluant à bas bruit, souvent méconnu. L'importance du diagnostic est ici

diminuée du fait que l'intervention nouvelle s'impose dans l'un et l'autre cas.

4° *A un syndrome dyspeptique secondaire sans lésion ulcérationnelle en évolution.* — C'est l'acuité des symptômes qui déterminera le diagnostic. En principe, il faudra être extrêmement réservé pour admettre l'absence de ces lésions devant un syndrome clinique tel que nous l'avons décrit. Le caractère régulier des douleurs, les régurgitations acides, surtout les vomissements, sont des indices presque certains d'une organopathie. Le danger consiste à ne point démasquer l'ulcère au début sous l'apparence du syndrome secondaire, car la perforation en péritoine libre ou dans le côlon peut brusquement interrompre ces suites qu'on voulait bénignes. Il ne faut pas exagérer cependant et considérer tout trouble dyspeptique consécutif à une gastro-entérostomie comme indice d'un ulcère. La pathologie gastrique possède un chapitre que la perspicacité médicale n'a pas encore éclairci : celui des algies gastriques sans lésion apparente. Ces douleurs, qu'accompagnent d'autres troubles dyspeptiques plus ou moins accusés, ne cèdent pas à la gastro-entérostomie. Mais on évitera de les confondre avec celles de l'ulcus peptique en constatant qu'elles ont été à peine interrompues par l'opération, qu'il n'y a pas eu d'intervalle libre.

La perception d'une tumeur paraombilicale ou épigastrique peut intervenir considérablement dans le diagnostic d'ulcère peptique. S'agit-il d'une masse

néoplasique du pylore ou de l'antré ? S'agit-il d'une propagation à la paroi d'un cancer sphinctérien ? Ne serait-ce point un bloc d'adhérences qui entourent un ulcère peptique ? Dans ce dernier cas, la zone d'induration pariétale est assez diffuse, douloureuse, fixe et non mobilisable comme certains néoplasmes. De plus, comme le côlon est toujours plus ou moins englobé dans le processus inflammatoire, on notera une constipation opiniâtre. La radioscopie pourra montrer un arrêt du lavement bismuthé aussi bien, d'ailleurs, qu'elle localisera la tumeur gastrique au niveau de la poche inférieure de l'estomac et non sur le pylore.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic de la perforation de l'ulcère peptique. De deux choses l'une. Ou bien le chirurgien, mandé pour un syndrome de perforation stomacale, connaîtra le malade et soupçonnera l'ulcère de la bouche, ou bien il ignorera son passé pathologique et, dans ce cas, rien ne pourra l'affûter sur le diagnostic précis, si ce n'est l'intervention nécessaire.

L'ulcère peptique est-il compliqué de fistule jéjunocolique ? Problème facile à résoudre si le syndrome indiqué par Lion et Moreau existe au complet. C'est l'éventualité la plus fréquente. Mais il est des cas, comme celui de notre observation VIII, où la fistule est singulièrement silencieuse. L'aide de la radioscopie peut être alors précieuse.

En terminant ce chapitre du diagnostic, nous désirons insister encore sur l'attention que le chirurgien doit donner à la recherche de l'ulcère peptique dans

les suites de la gastro-entérostomie pour ulcère pylo-rique. Certes, il ne s'agit pas d'une complication fréquente ; mais, malgré les attaques dont elle fut, dont elle est l'objet, la gastro-entéro-anastomose triomphe dans la pratique et reste l'opération élue des chirurgiens. Le nombre en devient considérable et, avec lui, augmente le nombre des complications précoces ou éloignées, en particulier celui des ulcères peptiques. Il convient donc que le chirurgien sache dépister ces lésions parfois redoutables, même lorsqu'elles se manifestent par les symptômes bénins du syndrome dyspeptique secondaire.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Nous nous sommes attaché, au cours des chapitres précédents, à démontrer le rôle prépondérant du processus ulcéreux dans la formation de l'ulcère peptique. Il ne faudrait pas croire cependant que la genèse et l'évolution de cette lésion soient réglées par des lois fatales contre quoi nous serions désarmés. Au contraire, la thérapeutique médicale et chirurgicale de l'ulcère peptique est riche et diverse. C'est elle que nous allons étudier, ainsi que les résultats qu'elle permet d'obtenir.

1°) Y A-T-IL UN TRAITEMENT PRÉVENTIF DE L'ULCÈRE PEPTIQUE ?

Il semble bien que l'on puisse répondre oui, avec les réserves que nous ferons dans la suite. Ce traitement sera double, médical et chirurgical.

a) *Traitement chirurgical.* — Puisque le malade atteint de sténose pylorique d'origine ulcéreuse a une tendance très nette à faire un ulcère de la bouche

néoformé, il ne faudra pas favoriser cette prédisposition par des manœuvres traumatisantes. Van Roojen, dans son article de 1909, recommande déjà la douceur opératoire ; pas de clamps, pas de tiraillement sur la muqueuse avec des pinces brutales, pas de soie, pas de fil de lin. Tuffier est de cet avis dans la discussion à la Société de Chirurgie en 1913. M. Delore a depuis longtemps abandonné l'usage des clamps et des pinces. Il pratique, comme la majorité des chirurgiens lyonnais, ses surjets au catgut.

A l'heure actuelle, le bouton de Jaboulay ou de Villard n'est plus employé fréquemment dans les cas de sténose pylorique d'origine ulcéreuse. On préfère, dans ces cas, où le temps ne presse pas, établir une large bouche anastomotique.

La gastro-entéro-anastomose postérieure est certainement l'opération de choix à beaucoup de points de vue. Les statistiques des chirurgiens allemands montrent l'anastomose antérieure comme cause favorisante de l'ulcération secondaire.

Faut-il incriminer le siège de cette bouche et la faire, comme le propose Gosset, aussi élevée que possible ? Sans doute, elle échapperait ainsi au contact prolongé du chyme hyperacide. Mais n'a-t-elle pas pour rôle, justement, d'évacuer ce chyme, de faire cesser la rétention ? Il faut donc concilier la nécessité de son fonctionnement avec son évolution ultérieure, c'est-à-dire la créer sur la partie moyenne de la face postérieure, à l'union de l'antra pylorique et de la région verticale de l'estomac.

Nous dirons un mot des interventions adjuvantes

proposées par Schwarz (cholécysto-gastrostomie) et par Cunéo (énervation neuro-sécrétoire de l'estomac par le procédé d'Alvarez). L'un veut lutter contre l'hyperacidité, l'autre contre l'abondance de la sécrétion. Nul ne peut dire si ces techniques seraient efficaces. Il semble bien, suivant les confirmations expérimentales récentes données par M. le Professeur Latarjet, que la section des branches stomacales des pneumogastriques diminue le taux de l'acidité gastrique.

Nous avons cherché à élucider un point nouveau : l'ulcère peptique serait-il moins fréquent après gastro-entéro-anastomose suivie de résection de l'ulcus pylorique ? L'ablation de la lésion primitive aurait-elle une influence sur l'arrêt du processus ulcéreux ?

Il existe actuellement 3 observations d'ulcère après exclusion (Eiselsberg, Key, Van der Goot), et une après résection (celle du malade de l'observation VII). On peut donc affirmer que ni l'ablation, ni l'exclusion ne mettent à l'abri de l'ulcération secondaire de la bouche. Quant à dire que ces opérations diminuent la fréquence de l'ulcus, cela est difficile.

b) *Traitement médical.* — Son importance n'est pas niable. Chez tout malade opéré pour sténose ulcéreuse du pylore et chez lequel on aura pratiqué une gastro-entérostomie, il faudra surveiller très longtemps le régime alimentaire. Il est à remarquer que pendant les deux ou trois mois qui suivent l'opération, l'état gastrique du malade est amélioré, certes, mais précaire encore. Les vomissements, les lour-

deurs gastriques disparaissent, mais les douleurs persistent atténuées et incitent le malade à surveiller son alimentation. Puis il ne souffre plus : il se croit complètement guéri et le voici suralimenté par une famille attendrie, porté lui-même à redevenir ce qu'il était autrefois, « un gros mangeur » ; il faut, par des prescriptions répétées, éviter ces excès et recommander au malade une alimentation modérée, normale en somme, sans absorption exagérée de viande ni de boissons alcooliques. Si des signes d'hyperacidité apparaissent (régurgitations acides, sensations douloureuses post-digestives), il conviendra de diminuer, pendant quelques jours, la ration quotidienne et d'y joindre des alcalins, en particulier du bicarbonate de soude.

Dans un article tout récent, Léon Meunier, admettant l'action de l'hyperacidité gastrique sur la muqueuse jéjunale, recommande un régime sévère destiné à l'éviter : commencer tout repas par un aliment gras, absence totale de viande, lait, infusion saccharifiante. Ces prescriptions thérapeutiques, déduites mathématiquement de données physiologiques, ont une valeur incontestable. Mais elles ne seront applicables qu'à des malades aisés, patients et très soucieux de leur santé.

Un an, deux ans après l'intervention, le malade revient auprès de son chirurgien parce qu'il recommence à souffrir comme autrefois. L'ulcère peptique est soupçonné. Que faire ? Il serait peut-être excessif d'intervenir immédiatement. Si le malade est vu au début, dans

les trois ou quatre premiers mois de la reprise de ses phénomènes douloureux, on peut essayer de le mettre au traitement médical ; le repos, le régime lacté, l'absorption d'alcalin et de carbonate de bismuth pourront produire des effets salutaires. Mais s'ils se font attendre et si au moindre essai d'une alimentation un peu plus copieuse, les symptômes réapparaissent, il faudra proposer au malade une opération nouvelle dont nous allons déterminer la nature.

2°) TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ULCÈRE PEPTIQUE CONSTITUÉ

L'ulcère peptique se présente au chirurgien avec des aspects si variés qu'il serait vain d'établir une loi générale de son traitement. On peut cependant essayer de déterminer l'opération idéale que le chirurgien tentera de réaliser en s'adaptant aux circonstances particulières. Son but est double : la résection large de l'ulcère peptique, le rétablissement de la gastro-entéro-anastomose. Etudions ces deux points importants.

a) *Résection de l'ulcère.* — Elle présente souvent des difficultés très grandes. Elles proviennent en majeure partie de l'adhérence intime que contractent le côlon, mésocôlon avec la bouche ulcérée. A l'ouverture de l'abdomen, on voit un bloc fibreux plus ou moins adhérent à l'épiploon et dans lequel il est malaisé de reconnaître le côlon et l'estomac. Après

un décollement prudent, on arrive en générale sur le premier de ces organes qu'on peut, à son tour, libérer. Mais il n'est pas rare (obs. VII) que le côlon ou son méso forment le fond de l'ulcère. C'est alors qu'ayant protégé minutieusement le champ opératoire, on peut ouvrir l'estomac, réséquer largement les bords stomacaux de l'ulcère, se porter ensuite sur l'intestin et exciser aussi toute la muqueuse ulcérée. Nous rappelons que, pendant ces manœuvres, M. Delore n'utilise pas de clamps.

Au gré des circonstances opératoires, ce temps peut être modifié. Si l'ulcération gastro-jéjunale est trop limitée, on peut conserver la partie saine de l'orifice, précieux point d'appui pour l'anastomose ultérieure (obs. VII).

La perte de substance causée par la résection est relativement minime sur l'estomac. Elle est considérable sur le grêle, et, avant de passer au rétablissement de l'anastomose, il convient de traiter ce segment intestinal. Il est des cas où seul persiste une bandelette muqueuse adhérente au méso. Si elle est très étroite (obs. VIII), mieux vaut la réséquer et rétablir la circulation par une anastomose bout à bout. Si elle est assez large, on peut l'utiliser : en fronçant ses bords et en suturant la demi-circonférence mésentérique de l'intestin, on arrive à créer un orifice au niveau de la demi-circonférence libre, qu'on abouche à l'estomac (obs. II).

b) *Rétablissement de la gastro-entéro-anastomosé.*

— Le chirurgien peut se trouver en présence de ma-

lades amaigris, cachectiques, qu'il juge incapables de supporter une intervention prolongée. Dans ce cas, il fera en somme une opération d'urgence et sans toucher à l'ulcère gastro-jéjunale, il pratiquera au-dessus, très haut vers le fond de l'estomac, une nouvelle anastomose, soit au bouton, soit à la suture au catgut (obs. V).

Dans la majorité des cas, la résection étant pratiquée, il faut rétablir le transit gastro-intestinal. Faut-il utiliser les orifices créés par la résection ? C'est l'opinion de M. Delore. La durée de l'opération serait considérablement augmentée s'il fallait suturer attentivement l'estomac, l'intestin et créer une nouvelle bouche. Il ne faut pas oublier que les malades atteints d'ulcère peptique sont fragiles. Mieux vaut aller vite.

En conséquence, après avoir rétréci l'orifice intestinal ou l'orifice gastrique, on pratique une gastro-entéro-anastomose à trois plans au catgut.

Signalons qu'au gré des circonstances, le chirurgien peut avoir des conduites variées (obs. IV). M. Delore, après résection large de la bouche gastro-jéjunale, constata une solution de continuité totale sur le grêle. Il aboucha le bout efférent à l'orifice gastrique et implanta par une suture termino-terminale le bout duodénal dans le jéjunum. C'était une anastomose en Y, celle que Guillard considère, dans sa thèse, comme la plus propre à donner des ulcères peptiques. Or, voici deux ans que le malade fut réopéré ; il nous écrit, au début de juillet 1921, que son état digestif est parfait.

Nous allons étudier maintenant la technique à appliquer dans des cas particuliers.

a) *L'ulcère peptique est seulement jéjunal.* — Cette lésion circonscrite n'est pas, en général, diagnostiquée cliniquement. Au cours de l'opération, c'est après avoir décollé côlon et mésocôlon qu'on arrive à la découvrir. La conduite la plus simple consiste alors à réséquer les bords de l'ulcère et à suturer les berges de l'orifice. Elle est applicable dans les ulcères petits ou moyens qui sont les plus fréquents. Au contraire, s'il s'agit d'un ulcère volumineux et sténosant, il convient de faire une résection intestinale suivie de suture termino-terminale.

b) *L'ulcère est compliqué de fistule gastro-jéjunocolique.* — L'intervention est délicate, car cette lésion provoque un accroissement d'adhérences qui enserrant le bloc gastro-intestinal. Il faut cependant s'attaquer d'abord au côlon (c'est là l'opinion de la majorité des chirurgiens), examiner la perforation colique, en réséquer les bords et fermer immédiatement cette brèche qui risque d'infecter considérablement le champ opératoire. Le côlon fermé et relevé, on s'attaque alors au reste de l'ulcère, qu'on traite d'une des façons indiquées précédemment.

c) *L'ulcère peptique est adhérente à la paroi.* — Cette complication peut rendre l'opération très laborieuse : au début, lorsque la tumeur a envahi la gaine des droits. L'adhérence est parfois telle, qu'il

faut beaucoup de patience et d'habileté pour pénétrer, au pourtour de la tumeur, en péritoine libre et faire « le point » de l'opération ; *à la fin*, lorsque on a dû pratiquer, dans la sangle abdominale, une brèche considérable, en particulier une brèche péritonéale. Dans un cas semblable (obs. III), M. Delore a fixé l'épiploon aux deux bords du péritoine antérieur. La fermeture aussi hermétique que possible de la paroi a une importance capitale. Toute infection ou fistulisation gastrique consécutive à une obturation incomplète aggrave considérablement le pronostic.

Rappelons que, dans un cas où le bloc d'adhérence périulcéreuse était considérable, M. Leriche pratiqua la jéjunostomie avec succès. Ultérieurement, le malade fut atteint d'un ulcère géant de la petite courbure et succomba.

d) *L'ulcère peptique est perforé.* — Le diagnostic clinique n'est, en principe, jamais fait exactement ; le diagnostic opératoire doit se faire dans des conditions défectueuses et l'intervention elle-même risque d'être fort complexe. Si le chirurgien intervient dans les premières heures de la perforation, il faut tenter la résection de l'ulcère suivie du rétablissement de la bouche anastomotique. Mais si l'état général est grave, éventualité la plus fréquente, il pourra se contenter de suturer la perforation après excision de ses bords, quitte à intervenir plus tard à froid. Lorsque le malade sera vu tardivement et que, par bonheur, il se sera fait une collection cloi-

sonnée de la cavité péritonéale, l'ouverture et le drainage de ce vaste abcès seront les seules manœuvres à tenter.

Quel est le résultat de la thérapeutique chirurgicale de l'ulcère peptique ? Il est variable suivant les cas et surtout suivant les complications. La gravité de toute intervention dans l'ulcère perforé n'est pas niable. La fistule gastro-jéjuno-colique et l'adhérence large à la paroi antérieure sont aussi des facteurs réels d'aggravation du pronostic. Au contraire, dans l'ulcère gastro-jéjunal non compliqué, les résultats de l'intervention sont excellents. Que conclure de ces constatations, si ce n'est que le pronostic réside dans la précocité du diagnostic et de l'opération ? Un malade opéré pour une sténose pylorique d'origine ulcéreuse doit être suivi et conseillé pendant longtemps par son chirurgien. Celui-ci pourra éviter de funestes écarts de régime et saisir dans ses premières manifestations le réveil du processus ulcéreux au niveau de la bouche qu'il avait créée.

Les huit malades dont nous rapportons l'observation ont tous guéri. L'un d'eux, vingt-trois mois après la seconde intervention (obs. IV), nous écrit qu'il est en bon état et que ses fonctions gastriques sont normales. Les malades des observations VI et VII ont été examinés récemment par nous et n'accusent plus aucun symptôme douloureux. Ces résultats, que corroborent ceux que nous avons trouvés dans les travaux déjà cités, sont très satisfaisants. Ils ne doivent cependant pas faire oublier que les

malades atteints d'ulcère pylorique, puis d'ulcère gastro-jéjunal, sont des « meyopragiques » de l'estomac et qu'on doit leur imposer, surtout après la seconde intervention, un régime alimentaire rigoureux et prolongé.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Sténose du pylore d'origine ulcéreuse : première intervention en 1909 : G. E. P. à la suture en trois plans au catgut. Reprise des symptômes en 1914. Deuxième intervention en mars 1914 : ulcère peptique du jéjunum. Résection du pourtour de l'ulcère. Suture au catgut. Guérison.

L... Léonard, 44 ans. Le malade a été opéré une première fois en 1909, dans le service du Professeur Poncet, pour un ulcère du pylore avec sténose, par M. Delore, qui pratiqua une G. E. P. transmésocolique à la suture à trois plans au catgut. Cette gastro fut large (7 centimètres). A la suite de cette intervention, le malade, qui était arrivé dans un état voisin de la cachexie, se rétablit progressivement. Il reprit alors sa vie normale qu'il put mener jusqu'en janvier 1914. Il est admis à nouveau le 9 mars 1914, dans le service de M. Delore, pour les symptômes suivants :

En janvier 1914, apparition de la douleur au niveau de la région épigastrique, douleur survenant trois heures après les repas, calmée transitoirement par l'ingestion de nouveaux aliments. Coliques fréquentes dans la région ombilicale avec contracture localisée à ce niveau. Un peu d'anorexie, pas de dégoût des matières grasses. De temps en temps, vomissements

bilieux, pas de vomissement alimentaire, par d'hématémèse. Melæna. Depuis deux mois, amaigrissement notable.

A l'examen, le facies est coloré. La palpation abdominale montre un estomac qui se contracte. Il paraît un peu induré sur le bord gauche. La radioscopie fait voir un orifice pylorique bouché. L'estomac se vide lentement par l'anastomose.

Intervention le 12 mars 1914. — M. Delore. Anesthésie générale à l'éther. On remarque tout d'abord que du côté de l'ancien ulcère calleux l'induration a disparu. Il y a une simple sténose fibreuse d'adhérences nacrées, en somme pas de dégénérescence, pas de complication, plutôt un processus de guérison.

Les lésions actuelles sont localisées du côté de l'ancienne gastro-entérostomie. L'orifice est coiffé du côlon transverse qui le cache et lui adhère. Le côlon transverse, induré à ce niveau, est décollé peu à peu et on tombe sur une perforation du jéjunum au-dessous de la gastro-entérostomie. Cette perforation, heureusement comblée par le côlon, a été produite par un ulcère pénétrant du jéjunum situé à une distance de 2 centimètres de l'orifice de la gastro. Résection du pourtour de l'ulcère et suture au catgut. Un mois après le malade sort guéri.

OBSERVATION II

Sténose du pylore d'origine ulcéreuse : première intervention en juillet 1914 : G. E. P. à la suture en trois plans au catgut. Reprise des symptômes en août 1915. Deuxième intervention en juin 1917 : ulcère gastro-jéjunal. Résection de la bouche, Nouvelle anastomose au niveau de la résection.

W... Jules, mécanicien, 59 ans. Le malade entre à l'Hôtel-Dieu en juillet 1914 pour troubles gastriques.

Rien à relever dans les antécédents héréditaires ; personnellement, il a toujours été bien portant dans sa jeunesse ; syphilis à 20 ans, traitée d'une façon rapide ; congestion pulmonaire à 31 ans, qui laisse le malade affaibli pendant deux ans.

A l'heure actuelle, le malade se plaint de douleurs gastriques survenant régulièrement trois ou quatre heures après les repas et consistant particulièrement en une sensation de pesanteur cessant rapidement après vomissement alimentaire. Pas d'hématémèse, ni de méléna.

La date d'apparition de ces symptômes douloureux remonte à janvier 1914 ; ils sont allés en augmentant et, depuis un an, une violente douleur au niveau du 8^e espace intercostal en arrière est apparue.

Dégoût de la viande et des matières grasses. Amaigrissement considérable. Constipation chronique.

Examen du malade : grande maigreur, teint jaune paille. Estomac descendant à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic. On perçoit facilement quelques ondes péristaltiques. La palpation profonde au niveau de l'épigastre provoque une douleur sourde s'irradiant dans la région dorsale et permet de sentir une masse dure de la grosseur d'une mandarine. Pas d'ascite.

Radioscopie : estomac abaissé, légèrement dilaté. M. Delore fait le diagnostic d'ulcère pylorique.

Intervention (M. Delore) le 6 juillet 1914. Anesthésie générale à l'éther. Laparotomie. Ulcère pylorique dur, adhérent par la face postérieure au pancréas, ayant gagné les deux versants pyloriques, avec tendance à évoluer du côté duodénal, gros œdème de la paroi postérieure de l'estomac avec adhérences telles que le temps spécial de la fixation de l'estomac à l'arrière-cavité des épiploons a été supprimé. On fait une gastro-entérostomie transmésocolique postérieure à la suture (trois plans au catgut).

Le 25 juillet 1914, le malade quitte l'hôpital en parfait état, ne souffrant plus de l'estomac, avec cependant un peu d'œdème des jambes.

Jusqu'en août 1915, c'est-à-dire pendant un an, le malade alla bien, il mangeait avec appétit, engraisait et ne présentait plus aucun phénomène douloureux. A partir de ce moment, les symptômes réapparurent, semblables à ce qu'ils étaient avant l'intervention, avec, cependant, en plus, une sensation de faim douloureuse sur laquelle le malade insiste longuement : douleurs quatre ou cinq heures après les repas,

suivies de vomissements alimentaires abondants sans hématemèse. Constipation opiniâtre, quelques filets de sang dans les selles. Il remaigrit à nouveau et d'août 1915 à mai 1917 perd 14 kilos.

En mai 1917, les douleurs plus aiguës, l'affaiblissement plus considérable décident le malade à entrer dans le service du Dr Delore. Cliniquement, outre un tabes à type inférieur accentué, le malade présente les signes gastriques suivants : estomac légèrement dilaté, péristaltisme, clapotage.

A la radiographie, signes manifestes de rétention gastrique. Le bismuth s'écoule lentement par l'orifice de gastro. On pense alors à une sténose par ulcère du jéjunum et M. Delore décide d'intervenir.

Intervention le 11 juin 1917 (M. Delore). Anesthésie générale à l'éther. Laparotomie, on trouve un ulcère immédiatement situé sur la bouche de gastro, qui reste perméable. Cet ulcère retient considérablement l'intestin grêle. On résèque l'ulcère, au centre duquel se trouve la bouche anastomotique. Au niveau du point réséqué, il ne reste de l'intestin qu'un bout de muqueuse large comme un doigt, long de 2 centimètres, appartenant au mésentère. On suture les deux demi-circonférences mésentériques de l'intestin entre elles, et l'orifice large que forment les deux demi-circonférences du bord libre est suturé à l'orifice gastrique agrandi. Suture au catgut à deux plans renforcés d'un troisième plan sérieux.

Suites simples ; le malade sort guéri le 15 juillet 1917.

OBSERVATION III

Sténose pylorique d'origine ulcéreuse. En janvier 1915 : première intervention : G. E. P. En novembre 1917 : deuxième intervention : ulcère du jéjunum avec envahissement de la paroi abdominale. Libération, suture du grêle. Guérison.

A 40 ans, une première intervention a été faite à l'Hôtel-Dieu, en janvier 1914, sur laquelle on ne peut avoir aucun renseignement.

Deuxième intervention en janvier 1915 : syndrome de sténose pylorique complète avec régurgitation. Très légère induration du pylore sans néoplasme. G. E. P. à la suture, au catgut, en trois plans.

Le malade revient en novembre 1917 pour des troubles semblables à ceux qu'il ressentait antérieurement. Pas de vomissement, pas de rétention. A la palpation, on sent une tumeur située à gauche et au-dessous de l'ombilic, adhérente à la cicatrice ombilicale.

Radio : la gastro est obturée et le bismuth s'évacue par le bec pylorique.

Troisième intervention : 15 novembre 1917 (M. Delore). Anesthésie générale à l'éther. Laparotomie sus et sous-ombilicale. L'incision sous-ombilicale conduit sur un ulcère adhérent ; on pénètre avec difficulté au milieu d'adhérences multiples qui empêchent absolument de s'orienter. Pour réséquer l'ulcère, il faut, au préalable, enlever le péritoine antérieur adhérent sur la largeur d'une paume de main. On croit d'abord intervenir sur l'estomac ; ce n'est que lorsque la résection est terminée qu'on s'aperçoit qu'il s'agit non d'un ulcère gastrique, mais d'un ulcère du jéjunum, dont les deux bouts restent unis par un pont muqueux postérieur et qui est situé immédiatement au-dessous de la gastro-entérostomie. On suture transversalement les deux bouts du grêle. Le reste de l'estomac est situé au-dessus. On ne voit à aucun moment le côlon transverse, si bien qu'on ne pourrait dire si l'orifice de la gastro a été antérieur ou postérieur sans le compte rendu de l'intervention. Il est probable que le côlon a été refoulé très haut.

A la fin de l'opération, pour réparer la paroi, on fixe l'épiploon aux deux bords du péritoine antérieur. L'ulcère réséqué a tout à fait l'aspect d'un ulcère rongeur gastrique. Il a envahi le péritoine et pénétré le muscle droit.

6 décembre 1917 : guérison complète après bronchite sérieuse.

OBSERVATION IV

Sténose pylorique d'origine ulcéreuse. Première intervention : novembre 1916 : G. E. P. à la suture au catgut à trois plans. Reprise des symptômes en octobre 1917. Deuxième intervention octobre 1919 : ulcère gastro-jéjunal. Résection. Gastro-antéro-anastomose en Y. Guérison maintenue au bout de deux ans.

D... Henri, 54 ans. Entre le 12 novembre 1916. Souffre de l'estomac depuis 17 ans. Actuellement, syndrome de sténose pylorique serrée avec cachexie avancée.

14 novembre 1916 : intervention (M. Delore) ; il s'agit d'une sténose pylorique par ulcère. L'ulcère paraît en voie d'évolution fibreuse. G. E. P. à la suture à trois plans au catgut.

Pendant un an, le malade eut une santé excellente ; il a engraisé.

Il y a deux ans, les digestions sont devenues difficiles, puis des douleurs se sont installées, devenant rapidement intolérables. Pas de vomissement, ni d'hématémèse, mais le malade se nourrit peu et se lave fréquemment l'estomac. Amaigrissement.

16 octobre 1919 : intervention (M. Delore). Anesthésie générale à l'éther. Laparotomie sus-ombilicale au niveau de l'éventration légère que présente le malade. L'estomac est épaissi ; on l'attire péniblement au dehors ; après relèvement du côlon, on trouve l'anastomose indurée, surtout en arrière, où elle est froncée comme par une cicatrice rétractile. On libère cette anastomose d'avant en arrière et on la résèque. La résection porte sur un ou deux centimètres d'estomac, trois ou quatre centimètres d'intestin. Le bout jéjunal afférent est implanté dans l'orifice gastrique par une suture à trois plans. Le bout supérieur est implanté au-dessous de cette anastomose terminale, latéralement dans le jéjunum. On a fait en somme une gastro-entéro-anastomose en Y.

L'ulcère pylorique paraît cicatriciel. Sur la pièce, à l'union de la muqueuse gastrique et de l'intestin, il existe une petite ulcération qui est plus développée sur l'intestin, dont le méso présentait lui-même une induration très accentuée en rapport intime avec la lésion ulcéreuse.

Le 1^{er} juillet 1921 : malade en bonne santé. Est resté à un régime peu sévère. Digestion parfaite. De temps à autre, quelques douleurs abdominales sans rapport précis avec la digestion.

OBSERVATION V

Sténose pylorique d'origine ulcéreuse. Première intervention : 9 juillet 1913 : G. E. P. à la suture en trois plans. En janvier 1918, reprise des symptômes. Deuxième intervention : 17 avril 1919 : ulcère calleux gastro-jéjunl. Gastro-entéro-anastomose à trois plans au catgut au-dessus de l'ancienne bouche. Guérison.

M..., homme de 46 ans, présente un long passé gastrique remontant à plus de six ans. Depuis un mois, les douleurs et les pesanteurs après le repas se sont compliquées de vomissements de rétention incessants ; de plus, il existe du sang dans ces vomissements sous la forme de marc de café.

A l'examen, ondulations épigastriques de l'estomac des plus nettes,

Diagnostic : ulcère pylorique ou juxta-pylorique propagé au pylore avec sténose pylorique.

9 juillet 1913 : intervention (M. Delore). Laparotomie sus-ombilicale et G. E. P. à anse courte, à orifice admettant trois doigts. Les sutures sont faites avec trois plans de catgut n° 1 et n° 10. Opération correcte. Sur le pylore, noyau induré fixé par de la périgastrite ancienne. Il n'y a pas de ganglion appréciable. Suites opératoires simples.

Mai 1918. L'opéré avait eu un très bon résultat jusqu'en

janvier de cette année, soit pendant quatre ans et demi. Tout signe avait disparu, les digestions étaient normales et le travail avait été complètement repris.

En janvier, réapparaissaient les douleurs et les pesanteurs après les repas avec quelques vomissements.

Actuellement, on constate un peu de clapotage, une douleur à la pression au-dessus de l'ombilic. Un régime est institué pour un nouvel ulcère probable.

Avril 1919. Les douleurs ont été à peine calmées. Elles sont toujours très vives une heure après les repas. Le clapotage a augmenté, il existe de la tension intermittente de l'épigastre et un point douloureux au-dessus de l'ombilic.

A la radioscopie : pas de passage de la bouillie bismuthée par le pylore ; au niveau du nouveau pylore le bismuth passe au bout d'une heure, mais très lentement. Au bout de cinq heures, l'estomac, très grand, n'est pas complètement évacué. Cachexie.

Diagnostic : ulcère typique au niveau du néo-pylore.

17 avril 1919 : intervention (M. Delore). Anesthésie générale à l'éther. Laparotomie sus-ombilicale. On trouve, sur l'orifice de la gastro-entérostomie, un peu à droite et en arrière, une induration calleuse qui adhère aux plans profonds. On peut cependant extérioriser l'orifice de la gastro et constater qu'il admet bien le pouce. Il n'y a donc pas de sténose mécanique vraie. En raison de la dénutrition et de la cachexie autant qu'en raison des adhérences, on établit une nouvelle gastro-entérostomie au-dessus, entre l'intestin et la face postérieure de l'estomac. Si les douleurs persistent, on pratiquera secondairement une exérèse. Sur l'ancien pylore, l'obstacle cicatriciel est complet.

1^{er} mai 1919 : Suites opératoires parfaites, les douleurs ont disparu complètement.

10 novembre : le résultat se maintient excellent.

OBSERVATION VI

Sténose pylorique d'origine ulcéreuse. Première intervention : 30 janvier 1919 : G. E. P. à la suture. Reprise des symptômes : mars 1920. Deuxième intervention : septembre 1920 : ulcère gastro-jéjunal. Résection de la portion ulcéreuse. G. E. à trois plans au catgut.

L... Auguste, 47 ans. Rien à signaler dans les antécédents personnels ou héréditaires. Il y a huit ans, le malade commença, sans cause apparente, à vomir une demi-heure après le repas (vomissements alimentaires peu abondants) ; depuis cette date, vomissement tous les quinze jours environ avec, dans l'intervalle, quelques douleurs survenant immédiatement après les repas. Régime, amélioration passagère. Puis les douleurs augmentent, vomissements plus fréquents, muqueux, bilieux, régurgitations acides.

Le malade se décide à aller en Suisse pour se faire opérer. Intervention le 30 janvier 1919 ; le chirurgien note :

Ulcère pyloro-duodénal avec sténose serrée ; gastro-entéro-anastomose postérieure.

Pendant un an, le malade ne ressent plus aucun trouble, mais il suit cependant strictement son régime.

En mars 1920, le malade commence à ressentir de violentes douleurs trois ou quatre heures après les repas. Ces douleurs disparaissent quelque temps pour réapparaître bientôt, plus localisées au creux épigastrique. Pas de vomissement. C'est la persistance des douleurs qui amène le malade à l'hôpital.

A l'entrée : malade amaigri (10 kilos en six mois).

A l'abdomen : légère éventration au niveau de la cicatrice opératoire ; la palpation ne révèle rien d'autre.

4 septembre 1920 : intervention (M. Delore). Anesthésie générale à l'éther. Laparotomie sus-ombilicale ; on trouve un pylore fibreux encore dur et certainement très rétréci. Cet ulcère ne paraît pas en évolution.

On se porte alors sur la bouche anastomotique. On y trouve un ulcère peptique situé au centre de la bouche de G. E., ulcère dur sur quoi le mésocôlon adhère. On doit le couper, le décoller, pour aborder la face postérieure de l'estomac. On se décide à réséquer l'ulcère ; la résection dépasse les limites de l'orifice de l'estomac de 1 à 2 centimètres au moins ; elle est commencée par l'ouverture de l'estomac. En définitive, le nouvel orifice stomacal créé a 6 ou 8 centimètres de diamètre ; l'intestin a été coupé sur son bord convexe et présente une ouverture d'un calibre à peu près semblable à celui de l'estomac. La muqueuse du bord mésentérique est conservée, ainsi que le mésentère. Pour refermer, on commence par rétrécir l'orifice de l'intestin grêle de façon à rétablir la continuité entre le duodénum et le jéjunum, puis l'orifice intestinal est abouché à l'orifice gastrique par trois plans de suture (séro-séreux, séro-muscleux, muqueux) au catgut. Fermeture de la paroi.

Sur la pièce : rétrécissement très serré de la bouche, qui n'admet même pas le petit doigt. Ulcère sur le cadran antérieur, ulcère calleux.

19 septembre : le malade sort guéri.

5 juillet 1921 : le malade, revu aujourd'hui, est en bon état. Digestion non douloureuse.

OBSERVATION VII

Sténose pylorique d'origine ulcéreuse. Première intervention : juin 1918 : G. E. P. haute au bouton. Deuxième intervention : juillet 1918 : Pylorectomie. Reprise des symptômes à la fin de 1920. Troisième intervention : mars 1921 : Ulcère gastro-jéjunal. Résection de la portion ulcéreuse. G. E. à trois plans de catgut.

R..., 56 ans, entre dans une clinique de la ville pour troubles digestifs anciens. Vomissements presque quotidiens depuis

deux ans. A maigri de 12 kilos dans les six derniers mois. Clapotage, ondes péristaltiques. Pas de tumeur.

Opération en deux temps :

1^o 4 juin 1918. G. E. P. *très haut* sur estomac au bouton. Il y a des adhérences de l'ulcère au pancréas et quelques ganglions inflammatoires. On peut penser à la transformation d'un vieil ulcère.

2^o 6 juillet 1918. Pylorestomie rendue malaisée par les adhérences. Suture des deux branches à trois plans au catgut n^o 1. L'ulcère est presque cicatrisé. Il n'y a plus à son niveau qu'un passage étroit admettant un crayon.

Très bon état dans la suite. Revu en janvier 1920, le malade n'a plus aucun malaise ; il a grossi.

Mais en décembre 1920, réapparition des douleurs ; pas de vomissement, amaigrissement progressif. A l'examen un peu de clapotage, pas de tumeur. Un point douloureux à gauche de l'ombilic.

Intervention le 16 mars 1921 (M. Delore). Anesthésie générale. Permet de voir un ulcère sur l'estomac, au niveau de la bouche, qui est rétrécie et admet à peine le petit doigt. Cet ulcère s'est perforé, puis a été bouché par le mésocôlon transverse jusqu'au ras du côlon.

Le fond de l'ulcère calleux est donc formé par le mésocôlon.

Résection de l'ulcère, agrandissement de la bouche gastrique et établissement d'une large gastro à trois plans au catgut, en gardant la partie postérieure intacte de l'ex-orifice. Thermocautérisation de la portion du méso formant le fond de l'ulcère. Péritonisation (opération correcte, durée une heure). Suites simples. Guérison.

OBSERVATION VIII

Sténose pylorique d'origine ulcéreuse. Première intervention : novembre 1918 : G. E. P. à la suture au catgut en trois plans. Reprise des symptômes au début de 1919. Deuxième intervention : mai 1921 : Ulcère gastro-jéjunal avec fistule jéjuno-colique. Fermeture de la fistule. Résection de l'ulcère. Nouvelle G. E. P. avec le même orifice gastrique et un orifice intestinal situé à 20 centimètres au-dessous de l'ancien.

J... Claude, 54 ans. Entre à l'hôpital le 21 novembre 1918. Malade exerçant le métier de distillateur ; a eu des bronchites répétées ; depuis 1912, période de douleurs stomacales caractérisées par une crise douloureuse deux heures après les repas, calmée parfois par l'ingestion des aliments. Régurgitations acides. Vomissements fréquents. Amaigrissement de 15 kilos. A l'examen, clapotage, pas de péristaltisme, pas de perception de tumeur.

Intervention le 23 novembre 1918 (M. Delore). Anesthésie générale à l'éther. Laparotomie sus-ombilicale, estomac peu épaissi, dilaté. Pas de cancer. Cicatrice d'ulcère au niveau du pylore, qui fixe cette région. G. E. P. à la suture au catgut à trois plans. Suites simples. Sort le 11 décembre 1918.

23 mai 1921. Pendant six à huit mois, les digestions se sont effectuées normalement. Le malade grossit de 20 kilos. Puis des douleurs stomacales nocturnes réapparurent, qui cédaient souvent à l'ingestion d'un petit pain. Ces symptômes s'accrourent. Actuellement, le malade les décrit ainsi :

S'il se fatigue au moment du travail, par exemple s'il fauche, s'il scie du bois, s'il pousse une brouette, il ressent une douleur sourde un peu à gauche de l'épigastre.

De plus, à 11 heures du matin, à 6 heures du soir, c'est-à-dire avant le repas, naît une douleur au-dessus de l'ombilic, descendant vers le pubis et suivie de coliques généralisées.

Pas de vomissement. Le malade ayant mangé, les douleurs s'apaisent presque immédiatement. Grosse constipation depuis deux mois. C'est d'ailleurs depuis ce temps que le malade souffre régulièrement. Les lavements ne provoquent pas de douleur, mais sont inefficaces. Les matières sont colorées, mais le Weber pratiqué n'y montre pas de sang.

A l'entrée, malade amaigri. La palpation de l'abdomen montre seulement, en haut et à droite de la cicatrice cutanée, une tumeur petite, dure, douloureuse à la pression. Pas d'ascite. Rien au toucher rectal. La radiographie n'est pas pratiquée.

25 mai 1921, intervention (M. Delore). Anesthésie générale à l'éther. Laparotomie sus-ombilicale inférieure, à gauche de la ligne médiane à cause de l'ancienne cicatrice. La tumeur sentie à la palpation n'est qu'une induration fibreuse de la paroi. L'estomac est très grand, mais ses parois ne sont pas infiltrées. Le vieil ulcère du pylore paraît guéri. On relève le côlon transverse et, immédiatement au-dessous, on trouve un ulcère peptique. L'intestin grêle, vis-à-vis de l'ancien orifice anastomotique, est fixé au côlon (face inférieure du côlon transverse) par des adhérences entourées de toute une zone d'induration. La libération de cette anse grêle conduit dans une fistule jéjuno-colique de la largeur d'une pièce de un franc. Puis on arrive sur l'ancienne bouche anastomotique très élargie (deux pièces de cinq francs), aux bords irréguliers, rouges, indurés. Résection de la bouche, ouverture large du grêle; on excise les bords indurés de cet organe et de l'estomac. A la fin de cette résection, le grêle, à quelques centimètres au-dessous de l'angle duodéno-jéjunal, est presque complètement réséqué, sauf une étroite bande adjacente au méso. Pour rétablir la continuité intestinale :

1° Du côlon transverse : on fait une suture muco-muqueuse et séro-séreuse, cette dernière dans des tissus indurés relativement précaires. Aussi double-t-on le surjet séro-séreux.

2° Résection de la portion intestinale étroite située entre les deux anses grêles. Suture bout à bout des extrémités de ces deux anses par deux plans en arrière, trois en avant. Au-dessous de cette anastomose, à 20 centimètres, G. E. P. en

utilisant l'ancien orifice gastrique préalablement rétréci de moitié par une suture en deux plans.

Fermeture de la paroi. Un petit drain est laissé un jour sous la peau à demi-suturée.

Suites parfaites.

Départ le 9 juin 1921. L'état digestif est, à ce moment, parfait.

CONCLUSIONS

L'ulcère peptique gastro-jéjunal consécutif à la gastro-entéro-anastomose est une affection rare, observée uniquement après des interventions pour ulcère de l'estomac.

L'ulcère primitif siège sur le pylore ou dans son voisinage immédiat, provoquant une sténose sphinctérienne plus ou moins serrée.

Les lésions anatomo-pathologiques qui caractérisent l'ulcère peptique ne diffèrent pas essentiellement de celles de l'ulcère pylorique.

Sa pathogénie est encore très obscure. S'il est vrai que la technique employée peut avoir une influence sur la production de l'ulcère, il est, d'autre part, certain qu'il s'agit souvent d'une nouvelle manifestation du processus ulcéreux indépendante de toute circonstance opératoire. L'intervalle libre entre l'ulcère primitif et l'ulcère secondaire est, en général, très long : il serait court si les fautes de technique entraient en jeu.

La symptomatologie de l'ulcère peptique est actuellement assez bien déterminée dans les formes

graves, compliquées ou moyennes de cette affection. Mais il existe des aspects cliniques d'ulcère peptique latent, encore peu connus, et qu'il faut fixer afin d'intervenir avant l'extension considérable des lésions.

Le *traitement* de l'ulcère peptique et de ses complications varie suivant l'état local des lésions. Il devra toujours se rapprocher de la cure idéale qui consiste à faire la résection large de la bouche anastomotique suivie de la réimplantation de l'anse jéjunale dans l'estomac.

Le *pronostic* est bon dans les cas d'ulcère peptique non compliqué. Un de ses éléments favorables consiste dans l'observation par le malade d'un régime alimentaire sévère et prolongé.

Vu : Le Doyen, LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
JEAN LÉPINE. L. BERARD.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 25 juin 1921.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

Pour le Recteur et par délégation :

LE VICE-PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
L. JOSSERAND.

BIBLIOGRAPHIE

- BATTLE. — *Lancet*, 1906, pp. 274, 1246.
- BICKEL. — *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1909, n° 26.
- BAARRHJELM. — *In Petren, Beitr. z. Klin. Chir.*, 1911, t. LXXVI, p. 305.
- BERG. — *Ibid.*
- BORELIUS. — *Ibid.*
- BRAUN. — *Verhandlung d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir.*, Berlin. Perforation du jéjunum, 1899, pp. 95-97, t. II.
- BRODNITZ. — *Kongressebericht*, 1902, p. 77.
- BORSZÉKY. — *Beitr. zur Klinisch. Chir.*, 1908, t. LVIII, fasc. I, mars, pp. 56-182 (Analyse in *Journal de chirurgie*, p. 156, mai 1908).
- BRENTANO. — *Centralbl. f. Chir.*, 1903, p. 203.
- F. GREGORY CORNUELL. — *Surgery, gyn. obst.*, 1908, t. I, p. 39.
- CZERNY. — Sur les opérations faites sur l'estomac et l'intestin à la clinique chirurgicale de Heidelberg, 1892. *Beitr. f. Klin. Chir.*, Bd. XXXIX, p. 98.
- CACOWIC. — *Centrall. f. Chir.*, 1904, p. 52 (*Liecniki Viestnik*, 1903).
- DELBET (Pierre). — Société de Chirurgie, nov. 1913.
- DENOÛAL. — Thèse de Lyon, 1909.
- DELORE et LERICHE. — A propos de la jéjunostomie. *Lyon Médical*, 8 mars 1908.
- DELORE et GAILLARD. — Société des sciences médicales de Lyon, 16 mars 1921. In *Progrès Médical* du 23 mars 1921.

- DELORE et GUÉRIN. — Ulcère peptique du jéjunum. *Lyon Médical*, 1918, p. 12.
- DELORE et CONVERT. — De l'ulcère peptique du jéjunum. *Revue de Chirurgie*, 1920.
- DELORE. — Discussion à la Société de chirurgie de Lyon, 1914. In *Lyon Médical*, 1914.
- DENECHAU. — Les suites réelles de la gastro-entérostomie. Th. de Paris, 1907-1908. *Archives générales de Chirurgie*, 1907-1908.
- DOBROTWOSKY. — *Chirurgia*, 1908, t. XXIX, n° 240, août.
- DELAJOYE. — *Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1906, S. 518.
- DERS. — *Ebenda*, 1906, I, 110 ; 1902, I, 114 ; 1902, I, 115 ; 1906, II, 1345.
- DERVAUX. — *Archives prov. de Chirurgie*, 1913.
- EXALTO. — Ulcère du jéjunum après gastro-entérostomie. *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1911, t. I, n° 5.
- EDINGTON. — Case of perforation of jejunal ulcer seven years after gastro-jejunostomy. *Glasgow Med. Journ.*, juin 1907, 463-471.
- EISELSBERG. — 1^{er} Congrès de la Soc. Internat. de Chirurgie, Bruxelles, 1905, S. 226.
- FRAENKEL. — *Deutsches Archiv. f. Klin. Med.*, 1905, Bd. 84, S. 217.
- FINSTERER. — Ulcère perforé du jéjunum. Société impéριο-royale de médecine de Vienne, déc. 1911.
- GOEPEL. — *Kongressbericht*, 1902, p. 108.
- GOSSET. — *Revue de Chirurgie*, Paris, 1906., pp. 54, 290.
- VAN DER GOOT. — *Med. Tyedschr. voor Geneesk.*, 1908, I, 732.
- GRASER. — *Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir.*, 1906, I, 95.
- GUILLARD. — Thèse de Paris, 1914-1915, n° 18.
- VON HABERER. — Sur l'opération radicale de l'ulcère peptique post-opératoire du jéjunum. *Arch. f. Klin. Chir.*, t. Cl., 1913, p. 669.
- HAHN. — *Kongressbericht*, Berlin, 1902, p. 114.
- HEIDENHAIN. — *Kongressbericht*, Berlin, 1902, p. 108.
- HERCZEL. — *Revue de Chirurgie*, Paris, 1905.
- HARTMANN. — *Bulletin et Mém. de la Société de Chirurgie*, t. XXXIX, nov. 1913, pp. 1517-1537.

- JAHR. — *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1965.
- JANKOROSKI. — *Deutsch. Mediz. Wochenschr.*, 1908, n° 52, 24 décembre.
- JANSEN. — *Hopitalstidende*, 1908, n° 47, 48, 15 et 25 nov. Ulcus pepticum jejuni.
- KEG. — *Nord Méd. Arch.*, 1907. Abth. I (Chirurg.), Häft, n° 5.
- KELLING. — *Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir.*, 1906, I, 78.
- KOCHER. — *Ebenda*, 1902, I, 203.
- KRAMER. — *Beitr. z. Klin. Chir.*, 1906, Bd. 51, S. 320.
- KREUZER. — *Ebenda*, 1906, Bd. 49, S. 460.
- G. LION et MOREAU. — La fistule jéjuno-colique par ulcère peptique du jéjunum. *Revue de Chirurgie*, t. XXXIX, n° 5, 10 mai 1909.
- LARRIERU. — Perforation de l'ulcère gastrique après la gastro-entérostomie. *Revue de Chirurgie*, 1921.
- LYLE. — *New-York Med. Journal*, 1906, t. LXXXIV, p. 1230.
- LERICHE. — Denoual, thèse de Lyon, 1908-1909, n° 97.
- LÉON MEUNIER. — Ulcère gastro-jéjunal. *Progrès Médical*, 1921, n° 54.
- MAYLARD. — Deux perforations consécutives de l'ulcère peptique jéjunal post-opératoire. *The Lancet*, t. CLXXXIII, n° 45, 12-19 févr. 1910, p. 497.
- MAYO. — Ulcères gastro-jéjunaux. *Surgery Gynecology Obst.*, t. X, n° 3, mars 1910, p. 227.
- MAYO ROBSON. — Ulcères jéjunaux et gastro-jéjunaux. *The British Med. Journal*, n° 2662, 6 janvier 1912.
- MARQUIS. — Société de chirurgie de Paris, 26 nov. 1913.
- MIKULICZ. — *Kongressbericht*, Berlin, 1900, p. 141 ; 1902, p. 115.
- MAX FIEGEL. — Ueber peptische Geschwüre des jejunums nach gastro-enterostomie. *Untheelungen aus den Grenzgebieten der Medizin. Chir.*, Iena. Bd. XIII, 1904.
- PATERSON. — Ulcère jéjunal et gastro-jéjunal à la suite de la gastro-jéjunostomie. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, t. II, n° 8, juin 1909, p. 238.
- PUMER. — Sur la perforation de l'ulcère peptique du jéjunum dans le côlon transverse. *Berl. Klin. Wochenschr.*, t. XLIX, n° 39, 23 sept. 1912, p. 1837.

- POLYA. — Fistules jéjuno-coliques et gastro-coliques après une gastro-entérostomie. *Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, t. CXXI, f. 2 févr. 1913.
- QUÉNU. — *Bulletin et Mém. de la Société de Chirurgie de Paris*, 1902, p. 250.
- VAN ROOJEN. — Sur l'ulcère peptique du jéjunum consécutif à la gastro-entérostomie. *Archiv. f. Klin. Chir.*, t. XCI, f. 2, 1909.
- ROBERTS. — The diagnostic of the peptic ulcer. *Medical Record*, n° 1980, 17 oct. 1908.
- SPASSO KOUKOTKZY. — Ulcères peptiques après gastro-entérostomie. *Roussk Vrachy*, t. VIII, n° 49, 5 déc. 1909.
- SCHWARZ. — Les ulcères gastriques et jéjunaux pénétrants. *Beitr. z. Klin. Chir.*, t. LXXII, avril 1910, pp. 96-129.
- STEINTHAL. — Multiple perforierende ulcera des jejunum nach Gastroenterostomie. *Kongressbericht*, 1900.
- SCHMOSAK. — Das ulcus pepticum jejuni u. sein Bedeutung. *Beitr. z. Klin. Chir.*, 1907.
- URRUTIA. — Cas de fistule jéjuno-colique par ulcération du jéjunum consécutive à une gastro-entérostomie. *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, t. VI, n° 1, janv. 1912, p. 33.
- URRUTIA. — Nouveau cas de fistule jéjuno-colique par ulcération peptique du jéjunum consécutive à une gastro-entérostomie. *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, t. VI, 12 déc. 1912.
- VAUTRIN. — *Revue médicale de l'Est*, 1909, p. 680.
- VACHEZ. — Thèse de Paris, 1907.
- WILKIE. — Des ulcères gastro-jéjunaux et jéjunaux après la gastro entérostomie. *Edinburg Medical Journal*, t. V, n° 4, oct. 1910, p. 316.
- WATTS. — *The Johns Hopkins Hospital Bulletin* Baltimore, 1903, p. 191.

